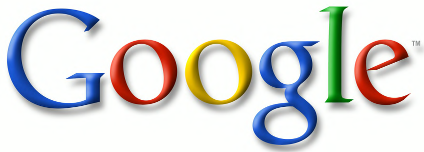
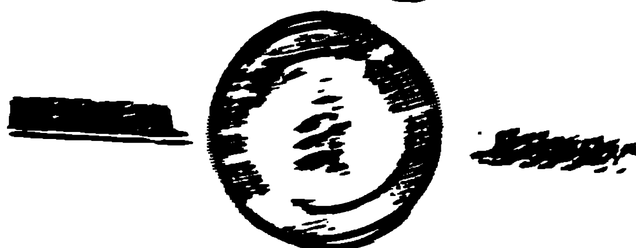




LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
2 45 0425 2301


Ex Libris
Albion
Walter
Hewlett



SPECIELLE
PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. DR. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

Geh. San.-R. Dr. **E. Aufrecht** in Magdeburg, Prof. Dr. **V. Babes** in Bukarest, Prof. Dr. **A. Baginsky** in Berlin, Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Hofr. Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Doc. Dr. **F. Blumenthal** in Berlin, Hofr. Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Prof. Dr. **G. Cornet** in Berlin, Prof. Dr. **M. Couto** in Rio Janeiro, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Dr. **E. Eggebrecht** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Frankfurt a. M., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **C. A. Ewald** in Berlin, Dr. **E. Flatau** in Warschau, Prof. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Doc. Dr. **S. Freud** in Wien, Reg.-R. Prof. Dr. **A. v. Frisch** in Wien, Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Doc. Dr. **D. Gerhardt** in Strassburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** in Berlin, Prof. Dr. **Goldscheider** in Berlin, Doc. Dr. **K. Hirsch** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Hitzig** in Halle a. d. S., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **A. Högyes** in Budapest, Prof. Dr. **G. Hoppe-Seyler** in Kiel, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **A. Jarisch** in Graz, Prof. Dr. **H. Immermann** in Basel (†), Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Prof. Dr. **Th. Kocher** in Bern, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofr. Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** in Wien, Prof. Dr. **F. Kraus** in Graz, Prof. Dr. **L. Krehl** in Greifswald, Doc. Dr. **A. Lazarus** in Charlottenburg, Geh. San.-R. Prof. Dr. **O. Leichtenstern** in Köln (†), Prof. Dr. **H. Lenhartz** in Hamburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. v. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** in Tübingen, Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Doc. Dr. **H. Lorenz** in Wien, Doc. Dr. **J. Mannaberg** in Wien, Prof. Dr. **O. Minkowski** in Köln, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **C. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Doc. Dr. **H. F. Müller** in Wien (†), Prof. Dr. **B. Naunyn** in Strassburg, Hofr. Prof. Dr. **I. Neumann** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Prof. Dr. **K. v. Noorden** in Frankfurt a. M., Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Reg.-R. Prof. Dr. **L. Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Dr. **F. Pinkus** in Berlin, Dr. **R. Pöch** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **A. Přibram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Prof. Dr. **E. Remak** in Berlin. Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Giessen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Berlin, Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Graz, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Göttingen, Hofr. Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Prof. Dr. **F. Schultze** in Bonn, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Prof. Dr. **V. Sion** in Jassy, Prof. **Azévedo Sodré** in Rio Janeiro, Doc. Dr. **M. Sternberg** in Wien, Prof. Dr. **G. Sticker** in Giessen, Prof. Dr. **K. Stoerk** in Wien (†), Prof. Dr. **H. Vierordt** in Tübingen, Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Prof. Dr. **R. Wollenberg** in Hamburg, Doc. Dr. **O. Zuckerkandl** in Wien.

—

XXIV. BAND, II. THEIL.

DIE LEPRA.

VON PROF. DR. VICTOR BABES
IN BUKAREST.

DIE PELLAGRA.

VON PROF. DR. VICTOR BABES IN BUKAREST UND DR. V. SION IN JASSY

WIEN 1901.
ALFRED HÖLDER
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER
I. ROTHENTHURMSTRASSE 13.

DIE LEPRA.

VON

DR. VICTOR BABES
PROFESSOR DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE UND BACTERIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT,
DIRECTOR DES PATHOLOGISCH-BACTERIOLOGISCHEN INSTITUTES IN BUKAREST.

DIE PELLAGRA.

VON

DR. VICTOR BABES
PROFESSOR DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE UND BACTERIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT,
DIRECTOR DES PATHOLOGISCH-BACTERIOLOGISCHEN INSTITUTES IN BUKAREST

UND

DR. V. SION
EHEM. ASSISTENTEN AM PATHOLOGISCH-BACTERIOLOGISCHEN INSTITUT IN BUKAREST,
SUPPL. PROFESSOR DER HYGIENE AN DER UNIVERSITÄT ZU JASSY.

WIEN 1901.
ALFRED HÖLDER
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER
I. ROTHENTHURMSTRASSE 13.

Druck von Friedrich Jasper in Wien.

DIE LEPRA.

VON

DR. VICTOR BABES

PROFESSOR DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE UND BACTERIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT,
DIRECTOR DES PATHOLOGISCH-BACTERIOLOGISCHEN INSTITUTES IN BUKAREST.

MIT 66 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 10 TAFELN, DAVON 8 IN FARBENDRUCK.

WIEN 1901.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER
I. ROTHENTHURMSTRASSE 13

Druck von Friedrich Jasper in Wien.

Vorwort.

Die Lehre von der Lepra ist seit der Berliner Lepraconferenz in ein neues Stadium getreten, indem ein ansehnliches Beobachtungsmaterial zur allgemeinen Kenntniss gelangte, verschiedene, die Aetiologie, Pathologie und Therapie der Krankheit betreffende Angaben und Meinungsverschiedenheiten kritisch beleuchtet und gesichtet, und neue Gesichtspunkte eröffnet wurden.

Diese Conferenz war aber nicht im Stande, das grosse, vorliegende Material zu bewältigen, und beschränkte sich dieselbe darauf, in einigen besonders wichtigen Fragen Beschlüsse zu fassen, welche, wenn auch von hoher praktischer Wichtigkeit, einer genauen wissenschaftlichen Prüfung nicht immer Stand halten.

In vielen anderen, den Aussatz betreffenden wissenschaftlichen Fragen stehen sich noch heute die Meinungen bedeutender Leprologen oft unvermittelt gegenüber.

Schon vor der Lepraconferenz waren werthvolle Arbeiten über Lepra erschienen, welche unserem heutigen Wissen zu Grunde liegen, so Danielssen's und Boeck's, Leloir's, Bergmann's und Zambaco's Monographien, indem namentlich die zwei letzteren Arbeiten erst im Jahre der Conferenz das Licht erblickten.

Besonders A. v. Bergmann's Leprawerk enthält in gedrängter Form eine Uebersicht unseres heutigen Wissens, indem blos die pathologische Anatomie und Histologie etwas stiefmütterlich behandelt wurden, während wir doch so lange, bis nicht die Cultur des Leprabacillus und die Uebertragung desselben auf Thiere gelingen wird, darauf angewiesen sind, uns in der Beurtheilung wichtiger Fragen in der Aetiologie und Pathologie der Lepra hauptsächlich an das zu halten, was bisher durch die anatomische Untersuchung der Lepra festgestellt werden konnte.

Allerdings behauptet Bergmann mit Recht, dass sich eben auch auf diesem Felde grosse Verschiedenheiten in den Angaben und Meinungen verschiedener Autoren offenbaren, aber eben dieser Umstand hat mich veranlasst, dieselben zu completiren, möglichst zu controliren und zu sichten.

Indem ich demnach eine etwas weitläufigere Arbeit über Lepra übernehme, glaube ich hiemit dem Bedürfnisse zu entsprechen, einestheils das werthvolle, der Lepraconferenz gebotene Material zugänglicher zu machen, sowie zur Beantwortung verschiedener offener Fragen die Resultate meiner eigenen Untersuchungen zu verwerthen.

Endlich erschien es mir geboten, einen Theil des reichen Lepramaterials Rumäniens, welches besonders durch die schönen Sammlungen und die sorgfältigen Erhebungen Prof. Kalindero's bekannt wurde, hiedurch einem grösseren Leserkreis zu erschliessen.

Bukarest, December 1900.

V. Babes.

Inhaltsverzeichniss.

Verzeichniss der Abbildungen im Texte.

Corrigenda.

Seite 297, Zeile 6 von unten: statt Banfeot lies: Bomfert.
Seite 306, Zeile 4 von unten: statt Josef lies: Joseph.

I. Geschichte.

Das Wort λεπρα stammt von der indogermanischen Wurzel lap = schälen und bedeutete wohl schon bei Galen eine schuppende und ansteckende Hautkrankheit, hauptsächlich auch eine Form der heutigen Lepra.

Alterthum. Die Lepra ist zweifellos eine der ältesten Seuchen des Menschengeschlechtes, und gehen wir wohl nicht fehl, wenn wir der Ansicht sind, dass an ihrem prähistorischen Vorhandensein nicht gezweifelt werden darf. Theilt man die Ansicht Brugsch's, so war dieselbe zunächst in Aegypten heimisch, wie dies übrigens auch manche Schriftsteller des Alterthums, namentlich Lucretius behaupten. Dort soll sie Jahrtausende vor Christo beobachtet worden sein, worauf auch die Schilderungen des Aussatzes in altägyptischen Urkunden schliessen lassen.

Es wäre zwar möglich, dass die Lepra von hier aus sich auf die ganze Erde oder zunächst nach Asien ausgebreitet habe, nur existirt für eine solche Annahme keine sichere Basis, und ist auch die Annahme berechtigt, dass die Krankheit nur deshalb in Aegypten zuerst beschrieben wurde, weil Aufzeichnungen anderer Völker nicht zu uns gelangten. Es erscheint mir deshalb nicht unwahrscheinlich, dass zur selben Zeit wie in Aegypten die Krankheit auch in anderen Ländern verbreitet war, so etwa in Persien, wo Herodot etwa 500 Jahre v. Chr. dieselbe als eine in Persien sehr verbreitete Krankheit beschreibt. Zu gleicher Zeit wird wohl auch Indien, Centralasien und China verseucht gewesen sein, indem wir ja wissen, wie in diesen Gegenden sich Krankheiten und Sitten seit den ältesten Zeiten unverändert erhalten.

Zu verschiedenen Zeiten und von verschiedenen Völkern wurde die Lepra verschieden benannt, indem oft mehrere Krankheiten unter derselben Bezeichnung zusammengeworfen oder ein- und derselbe Namen einmal für die heutige Lepra, ein anderes Mal für andere Krankheiten diente. So finden wir bei Hippokrates die Bezeichnungen Φοινικίη νοῦσος, Λεύκη, ferner auch die Bezeichnungen Lepra und Alphos. Herodot spricht von Lepra oder Leuke, sowie von Elephantiasis, indem nach Galen die eigentliche ausgebildete Krankheit Elephantiasis und eine leichtere oder Rückbildungsform Lepra wäre. Ktesias aus Knidos, ein berühmter Gegner des Hippokrates, beschrieb etwa im Jahre 416 v. Chr. eine

Krankheit in Persien, welche Pisagas hiess, und identificirt dieselbe mit λέπρός. Schon Herodot berichtet über die persische Lepra, indem er schreibt: »Wer von den Bürgern an Lepra oder Leuke leidet, darf die Stadt nicht mehr betreten und nicht mit den anderen Personen zusammenkommen. Man sagt, dass der an dieser Krankheit Leidende gegen die Sonne gesündigt habe. Jeder Fremde aber, der mit dieser Krankheit behaftet ist, wird aus dem Lande verjagt.« Es ist demnach wohl unzweifelhaft, dass der Ausdruck Lepra, wenn derselbe auch für andere leichtere Krankheiten verwendet wurde, bei Herodot und Ktesias die heutige Lepra bedeutete.

In der Erforschung der Geschichte der Lepra muss zwischen Laienangaben und den Nachrichten aus medicinischen Quellen unterschieden werden. Wir werden weiter unten des Näheren zu untersuchen haben, ob alle jene Angaben nichtmedicinischer Schriften, die auf Lepra bezogen worden sind, wirklich dieses Leiden im Auge hatten und beschränken uns vorderhand, darauf hinzuweisen, dass von den Aerzten Celsus der Erste war, der des Aussatzes gedacht hatte. Nun spricht Celsus, der ein Zeitgenosse Jesu gewesen, allerdings nicht von Lepra, sondern von »Elephantiasis«; es kann aber gar nicht daran gezweifelt werden, dass die von Celsus beschriebene Elephantiasis nichts Anderes war als die heutige Lepra. Nur muss betont werden, dass unsere heutige Lepra nicht mit jener Lepra verwechselt werden darf, die in den Büchern des Hippokrates als solche geschildert wird (Münch). Hingegen spricht C. Aurelianus in seinem »De Elephantiasi« von einer Krankheit, die wirklich unserem Aussatze entspricht.

Zaraath. Wenn bis vor Kurzem fast alle Autoren der Meinung waren, dass die Zaraath der Bibel sich nur auf Lepra beziehen könne, so hat die sorgfältige Arbeit Münch's dazu beigetragen, diese Ansicht zu verdrängen. Es ist zwar kein Grund vorhanden, an das Vorhandensein der Lepra unter den aus Aegypten ausgewanderten Juden überhaupt zu zweifeln, doch weist die Angabe Manetho's, der von neunzigtausend aussätzigen Juden spricht, darauf hin, dass wohl alle Hautleiden zusammengeworfen wurden. Auch Kaposi ist der Meinung, dass die Zaraath der Bibel nicht nur Aussatz, sondern alle oder doch die meisten chronischen, entstellenden, ansteckenden oder hereditären Hautkrankheiten in sich einbegreift. Allein Münch geht einen Schritt weiter. Indem er die Meinungen betreffs der Lepranatur der Zaraath ausführlich bespricht, gelangt er zum Schluss, dass unter Zaraath nur die Vitiligo zu verstehen sei.

Ohne die Zaraathdiscussion von Neuem heraufbeschwören zu wollen, möchten wir doch mit wenigen Worten auf die Frage eingehen, ob die verschiedenen Bibelstellen in den Büchern Mosis, in Samuelis, in den Königen und in den Chroniken, in denen dieser Ausdruck vor-

kommt, wirklich als Lepra aufzufassen sind. Der Streit selbst ist nicht mehr neu.

In dem 1724 zu Paris erschienenen, von Calmet verfassten Bibelcommentar werden die Ansichten Leclerc's, Tourneforts, Tunebius' und Théodore de Bèze's angeführt; nach den Einen wäre die in der Bibel so eingehend geschilderte Krankheit Vitiligo, nach den anderen wirkliche Elephantiasis graecorum, und wieder nach Anderen nichts Anderes als inveterirte Syphilis. Scheuchzer (1731) behauptet, dass Zaraath alle Krankheiten, »welche von unreinen, scharfen, salzigen, auch zähen Theilen des Geblütes herkommen,« umfasse. Es wäre dies auch die Ansicht Lutherus, Cuneus', Wallesius' und anderer Autoren. Richard Mead (1799) glaubt, dass von Lepra die Rede ist, von der aber zwei Arten vorhanden sein sollen: dieselbe Meinung wird auch von dem Dermatologen Lorry (1779) getheilt, der drei Hauptarten der aussätzigen Krankheiten unterscheidet. Michaelis, der bekannte Orientalist, ist überzeugt, dass unter den Juden die Lepra recht verbreitet gewesen war und deutet alle Stellen nur in diesem Sinne. Die 1778 erschienene Dissertation Schilling's, der längere Zeit in Paramaribo, der Hauptstadt des belgischen Guyana, prakticirt hat und dort Gelegenheit hatte, eine grosse Anzahl Aussätziger genauer zu untersuchen, liefert ausser der Beschreibung der Lepra auch noch die Begründung ihrer Contagiosität sowohl wie einen vermeintlichen Nachweis der Identität von Zaraath und Lepra.

Einen anderen Vertreter dieser Identität finden wir in Hensler. Man muss zugeben, dass Hensler, der nur einen einzigen Fall von Lepra zu sehen Gelegenheit hatte, seine Sache auf das Beste zu vertreten wusste. Er betrachtet den Aussatz nicht als eine einheitliche Krankheit, die »einen und denselben Verlauf — Anfang, Mitte und Ende — hat. Aussatz ist für ihn ein Stoff zu Krankheiten, wie es die Lustseuche, der Scharbock und mehrere chronische Uebel sind; und dieser Stoff äussert sich auf eine verschiedene Art in unterschiedenen Uebeln bis zur vollständigen Krankheit, freilich in einem diesen Stoffe eigenen, sich ähnelnden Gange, aber doch in mancherlei Arten und Graden, die eine grosse Verschiedenheit der Uebel ausmachen.« Auf dieser Grundlage wirft Hensler alle bekannten Formen von Hautleiden zusammen. Was nun den Aussatz selbst anbetrifft, so unterscheidet dieser Autor einen weissen Aussatz, der Zaraath entsprechend, und einen räudigen Aussatz, die Krankheit Hiobs. Die diagnostisch wohl nicht richtigen, aber sonst scharfsinnigen Ansichten Hensler's finden wir in den Werken vieler Forscher, so von J. P. Frank, Kurt Sprengel, Alibert, Richter, Martius, Josef Frank, Nikolaus Böhm wieder. Selbst die beiden Forscher der neuesten Zeit, denen wir einen grossen Theil unserer Kenntnisse über die Lepra zu verdanken haben,

Danielssen und Boeck, sind der Meinung, dass, ungeachtet der undeutlichen Symptomatologie der hebräischen Lepra, es dennoch unzweifelhaft bleibt, dass die in jenem Texte geschilderte Krankheit Elephantiasis graecorum wäre; ist doch die Krankheit in Aegypten auch jetzt noch endemisch. Ferner meinen diese beiden Autoren, dass die Krankheitsbeschreibung bei Moses nicht genau sein konnte, »theils darum, weil er in die Medicin nicht eingeweiht war, theils aber auch darum, weil er sich zur Hauptaufgabe stellte, den Aussatz, dessen Wichtigkeit er anerkannte, auszurotten. Zu diesem Zwecke fand er es für nothwendig, in seiner Symptomatologie verschiedenartige Krankheitsformen, wenn sie nur einander ähnlich waren, zusammenzufügen. Er verfolgte dadurch den Zweck, dass es für Niemanden anstössig sei, wenn man mitunter auch einen von Aussatz nicht Behafteten einer minutiösen Untersuchung unterwirft, oder ihn sogar auf so lange isolirt, bis das Wesen der Krankheit sicher festgestellt worden ist. Aus diesen Gründen erklärt es sich, warum die Beschreibung bei Moses in mehreren Beziehungen von unserem Aussatze abweicht.«

Von englischen Autoren wäre Er. Wilson, Tilb. Fox und Milroy zu erwähnen, die ebenfalls nicht daran zweifeln, dass Zaraath und Lepra identisch seien.

Von speciell medicinischen Historikern, die sich zu dieser Meinung bekennen, wollen wir Haeser anführen, der sich folgendermassen ausdrückt: »Allgemein bekannt sind die Stellen des alten Testamentes, aus denen hervorgeht, dass Moses von den Kennzeichen des Aussatzes, von den ‚Vormälern', der Nothwendigkeit, den Kranken abzusondern, sehr genaue Kenntnisse besass. Dass er seine Beschreibungen auf diese in der Form von Schuppen-Ausschlägen auftretenden ‚Vormäler' beschränkt, hat darin seinen Grund, dass es sich nicht darum handelte, eine vollständige Beschreibung des Aussatzes zu geben . . ., sondern nur darum, im Interesse der öffentlichen Gesundheit die Anfänge der Krankheit nicht zu übersehen.«

Eine andere Gruppe von Autoren ist gegentheiliger Meinung. So meint Lieving, dass unter Zaraath verschiedenartige Krankheiten verstanden werden müssen; diese Ansicht stützt sich darauf, dass der Bibel zu Folge diese Krankheit geheilt werden könne — früher unreine Kranke dürfen wieder in das Lager aufgenommen werden — während eine Heilbarkeit des Aussatzes doch wohl nicht angenommen werden kann. Derselben Meinung ist Murno, nur gibt er noch besonders zu, »dass die Elephantiasis graecorum unzweifelhaft auch zur hebräischen Lepra gehört, und zwar wahrscheinlich als eine Hauptform der letzteren gegolten habe«. Auch Hirsch ist davon überzeugt, dass unter Zaraath alle Ausschläge der Haut verstanden worden sind.

Zur dritten Gruppe gehören jene Autoren, welche behaupten, dass unter Zaraath überhaupt nicht Aussatz verstanden werden kann. Manche Autoren sind der Meinung, dass die Zaraath eine nicht mehr vorhandene Krankheit sei, so Leclerc, worauf auch schon Calmet hingewiesen hat. Casp. Jak. Huthius betrachtet die Zaraath als eine den Juden allein eigenthümlich gewesene Hautkrankheit, welche sich von der Vitiligo alba, wie auch von der Elephantiasis unterscheidet. Schon vor ihm bekannte sich Philippus Ouseebius zu der Ansicht, dass die Lepra graecorum, welche in Elephantiasis übergeht, mit der hebräischen Lepra, ausser ihrem Namen, wenig Gemeinschaftliches habe und am nächsten der Vitiligo verwandt sei. Dieselbe Meinung vertritt in neuerer Zeit Dumbar Walker. Hebra, nach dessen Ansicht die Lepra nicht contagiös, sondern hereditär sei, glaubt, dass, »wenn Zaraath Aussatz wäre, so könnte es heute gar keinen Israeliten mehr geben, der nicht am Aussatze leiden würde, da bekanntlich die Juden seit jeher sich mit den übrigen Völkern nie vermischten und durch ausschliessliches Heiraten unter einander das einzige Volk bilden, welches seine Race unverfälscht seit Jahrtausenden erhalten hat. Offenbar musste also der Ausdruck Zaraath entweder für alle, oder doch für die meisten chronischen, entstellenden, ansteckenden oder hereditären Hautkrankheiten gebraucht worden sein. Da aber nur Syphilis und Krätze unter diese Kategorien gehören, so wird es keine sehr verwegene Hypothese sein, anzunehmen, dass, wenn auch nicht alle, so doch viele von der als Zaraath im Hebräischen bezeichneten theils als Krätze, theils als Syphilis aufgefasst werden können.«

Diese Verwirrung ist zum Theil auch darauf zurückzuführen, dass die erste, aus dem Hebräischen ins Griechische in Alexandrien gemachte Uebersetzung des alten Testamentes, die Septuaginta — etwa im Jahre 284—246 v. Chr., unter der Regierung des Ptolemäus Philadelphus — das Wort Zaraath mit Lepra überträgt. Nun ist es aber nicht möglich, festzustellen, was zu jener Zeit unter Lepra verstanden worden ist und muss man wohl Münch beistimmen, dass, wenn schon die Angaben über Lepra in den hippokratischen Büchern so unbestimmt sind, es um so weniger möglich sein wird, den Sinn zu ermitteln, den die alexandrinischen Griechen oder die dortigen hellenisirten Juden mit diesem Ausdrucke verbunden hatten.

Wir glauben, dass auf Grund der modernen Leprastudien die Frage der Zaraath nicht so schwierig zu lösen ist und wollen zunächst in Kurzem nach den biblischen Quellen versuchen, uns ein Bild dieser Krankheit zu vergegenwärtigen. Die Zaraath war nach der Bibel eine ziemlich plötzlich erscheinende Hautkrankheit, welche entweder den ganzen Körper oder blos einige Körpertheile betraf. Zunächst erschienen

wohl Knötchen oder Flecken, über welchen die Haare sich entfärbten und die betreffenden Stellen eingesunken erschienen. Derartige weisse Flecken sind öfters mit dunklen Haaren bedeckt, indem dieselben dann nach einer Woche entweder verschwinden oder sich wenigstens nicht weiter entwickeln, oder aber greifen die Flecken weiter, sinken ein, die Haare entfärben sich, es entwickeln sich Abschuppen der Haut oder Geschwüre, welche auch weiter fressen können. Oft wird der ganze Körper weiss, ohne dass Geschwüre auftreten, während in anderen Fällen Geschwüre und Granulationen erscheinen. Namentlich Brandwunden scheinen in Zaraath übergehen zu können, indem die Stelle weiss und eingesunken wird. Auch am Haupthaare und am Bart finden sich derartig eingesunkene Flecke, über welchen das Haar rothgelb und dünn wird. Auch an Glatzen können weisse oder röthliche Flecken entstehen. Diese Beschreibung entspricht zum grössten Theil offenbar nicht der Lepra, vielleicht einer Art von Vitiligo. Die Knoten- und Geschwürsbildung sowie die eigenthümliche Atrophie der Haut würde aber gegen Vitiligo sprechen. Wir müssen ja annehmen, dass die Beschreibung durchaus nicht vollständig ist, glauben aber, dass die auffälligen Bildungen im Gesicht, sowie die Mutilationen und der progressive Verlauf der Lepra dem Gesetzgeber nicht entgangen wären. Offenbar ist die Zaraath eine häufig zur Heilung führende Krankheit gewesen, — doch ist nicht auszuschliessen, dass auch ab und zu weissfleckige Lepra so bezeichnet wurde. Ausser derselben ist aber offenbar in der Bibel auch Lepra beschrieben, namentlich im Buche Hiob. Hiob ist jedenfalls ein Lepröser, und ist dessen Krankheit ganz anders beschrieben als die Zaraath. Derselbe war von der Fusssohle bis zum Kopfe mit Geschwüren bedeckt, seine Haut war geschrumpft, runzelig, das Antlitz geschwollen und die Augen verdunkelt, sowie überhaupt die ganze Körperoberfläche dunkle Färbung zeigte. Die Lippen sind geschrumpft, so dass die Zähne nicht mehr bedeckt werden. Es bestehen Respirationsbeschwerden und an den Extremitäten treten perforirende Geschwüre auf. Allerdings wird angegeben, dass Hiobs Krankheit heilte, doch dürfte es sich wohl um relative Heilung gehandelt haben.

Da nun die Lepra sicherlich den alten Israeliten bekannt war und auch gut beschrieben wurde, handelt es sich bei der Zaraath in den meisten Fällen offenbar um eine andere Krankheit, keinesfalls um Vitiligo, indem diese weder seuchenhaft auftritt, noch Geschwüre bildet und bleibt uns wohl nichts übrig, als anzunehmen, dass es sich um eine ansteckende Seuche gehandelt habe, welche vielleicht eben durch die energischen Massregeln der jüdischen Gesetzgeber ausgerottet wurde.

Griechen und Römer, Völkerwanderung. Plutarch gedenkt der Lepra als einer in Griechenland unbekannten Krankheit

und erwähnt, dass die Gemahlin des Artaxerxes an Aussatz gelitten habe.

Möglich ist es, dass Hippokrates den Aussatz gar nicht kannte. Spätere Autoren unterschieden Alphos, Melas und Leuke. Aristoteles, dem zu Folge die Krankheit im Jahre 345 v. Chr. in Griechenland verbreitet ist, spricht von einer Satyriasis, die nebenbei noch Leontiasis und Leontia, Morbus herculeus, heracleus genannt wird. Der Name Leontiasis stammt von Aretäus, welche hiedurch die der Lepra eigenthümliche Geschwulstbildung im Gesicht trefflich charakterisirte. Später scheint die Krankheit in Griechenland frequenter geworden zu sein: Lucretius (95 v. Chr.) nennt sie zum ersten Male Elephantiasis. Bei Celsus (53 v. Chr. bis 7 n. Chr.), der sich desselben Namens bedient, finden wir eine genaue Schilderung der tuberculösen Lepra. Nach Plinius kam die Lepra von Aegypten nach Griechenland und durch das Heer des Pompejus im Jahre 62 n. Chr. von Syrien nach Italien. Während aber nach Celsus der Aussatz in Italien wenig verbreitet war, sprechen die auf Galenus folgenden Aerzte (Oribazius [360 n. Chr.], Theod. Priscianus, Marcellus, Aëtius [541 n. Chr.]) von der Elephantiasis graecorum als von einer allgemeinen, in ganz Europa verbreiteten und bekannten Krankheit. Von hier verschleppten sie die römischen Heerzüge nach allen Weltgegenden, besonders nach Mitteleuropa, während es nicht ausgeschlossen ist, dass andere Völkerzüge Europa auch vom Osten und vom Nordosten her mit Lepra inficirt haben konnten. Etwa zwei Jahrhunderte nach Christi Geburt ist der Aussatz bereits in der Lombardei, Spanien, Frankreich und Deutschland bekannt (A. v. Bergmann). Die Seuche breitete sich nun immer mehr aus und ergriff so weite Volksschichten, dass an energische Massregeln gedacht werden musste. Alle Welt war davon überzeugt, dass der Aussatz ansteckend sei; die durch ihr grauenhaftes Aussehen gekennzeichneten Aussätzigen wurden gemieden; an ihren Kleidern mussten sie besondere Kennzeichen haben, und die an ihren Händen befindlichen Schellen warnten die Umgebung schon auf einige Entfernung; in anderen Orten trugen sie ein Glöckchen am Halse. Nach einer Tradition aus Toulouse war die westgothische Königin Austris leprös, indem ihre Füsse Gänsefüssen glichen, und soll von hier aus das allgemein verbreitete Zeichen eines Gänsefusses an den Kleidern der Leprösen zurückzuführen sein.

Im Uebrigen existiren über die Verbreitung der Lepra während der Völkerwanderung kaum irgendwelche verwerthbare Angaben, doch scheint nach denselben sich die Lepra in allen Bevölkerungsschichten von Europa eingenistet zu haben.

Um die Mitte des VII. Jahrhunderts erliess der Longobardenkönig Lothar ein Gesetz über die Verheiratung der Leprösen unter sich.

Es ist begreiflich, dass nicht nur die Gesunden, sondern dass auch die Kranken selbst nach Isolirung verlangten. Noch heute ziehen sich die Leprösen in Japan in ihre eigenen Kreise zurück, indem sie den Contact mit der Gesellschaft meiden (E. Baelz).

Mittelalter. Namentlich die Kreuzzüge sind des Oefteren beschuldigt worden, die Verbreitung des Aussatzes verschuldet zu haben. So ganz richtig scheint die Behauptung nicht zu sein. Was die deutschen Länder im Besonderen anbetrifft, so ist es feststehend, dass schon vor den Kreuzzügen die Lepra in Mitteleuropa nicht unbekannt war. Im VI. Jahrhundert werden die ersten, unter Gregor von Tours errichteten Leposerien erwähnt. Wie sehr der Aussatz in Europa vom VI. Jahrhundert verbreitet gewesen ist, erhellt aus den in so vielen Ortschaften gegründeten Siechenhäusern, die wohl in erster Reihe für die Aussätzigen errichtet worden sind. Auch Galenus erwähnt des Aussatzes; unter dem germanischen Volk der Longobarden soll, französischen und italienischen Quellen zu Folge, im VII. und im VIII. Jahrhundert der Aussatz stark verbreitet gewesen sein. Ja, Muratori behauptet, der heilige Othmar habe bei den Alemannen eine Leproserie gegründet, nur ist es nicht bekannt, in welcher Gegend sich dieses Siechenhaus befunden habe, und Virchow, dem wir diese Daten entnehmen, erwähnt, dass alemannische Stämme sich bekanntlich auch auf das linke Rheinufer erstreckten; schon früh wird Colmar mit seinem Spital erwähnt. In dieser Gegend sind Leprafälle wahrscheinlich schon sehr früh vorgekommen; darauf deutet auch ein von Eccard wiedergegebenes Fragment, wonach die heilige Odilia in einem Kloster lebte, vor dessen Mauern eines Tages ein Lepröser erschien; wie in sehr viel späterer Zeit die Königin Mathilde von England, umarmte und pflegte die Heilige den Aussätzigen. Dieselbe ist zur Zeit des merovingischen Königs Childerich geboren, das betreffende Kloster lag zu Homburg im Elsass.

Man kann die Lepra in Europa auch von anderer Seite her verfolgen, indem Spanien und das westliche Frankreich wohl von den Sarazenen aus inficirt wurde. Die Lepra hiess bei den Arabern »Djudam«, welches auch für Elephantiasis der unteren Extremitäten gebraucht wurde. Die arabischen Aerzte Rhazes, Hali Abbas und Avicenna, indem sie die ältere griechische Medicin benützten, knüpften an die alten Leprabeschreibungen an und verwerthen dieselben zu weiteren selbstständigen Forschungen. Schon im Jahre 1087 hatte Constantinus Africanus die Schule von Salerno errichtet, indem er die Lehren der Araber aufnahm und auf Grund dieser die Lehre des Aussatzes begründete. Die Araber kannten viele Arten von Lepra nach den vier Cardinalsäften und bezeichneten sie als Elephantina, Leonina, Alopecia und Thyria. Ferner unterscheiden dieselben zwischen Morphaea alba,

nigra und lividocoloris. Nach Kaposi ist aus ihren Werken ersichtlich, dass der eigentliche Aussatz als Lepra arabum oder Elephantiasis beschrieben wird. Derselbe bildet rothe und livide Flecke, kleinere und grössere harte Knoten von dunkler Farbe, Unempfindlichkeit der Haut, Ausfallen und Erbleichen der Haare beider Augenbrauen, Atrophie der Muskeln, Verstümmelung der Gliedmassen durch Contractur der Gelenke, brandige und ulceröse Zerstörung der Phalangen, körnige Knoten auf der Mund- und Rachenschleimhaut, Heiserkeit, Zerstörung der Nasenschleimhaut und allgemeiner Marasmus. Wir sehen demnach, dass trotz einiger Confusionen, indem auch Scabies, Impetigo etc. theilweise zu Lepra gerechnet werden, die Schule von Salerno diese gut kannte, wohl besser als die medicinischen Schulen im Anfang des XIX. Jahrhunderts. Andererseits ist die Lepra von Griechenland und von Kleinasien aus wohl schon sehr früh nach Constantinopel und in das südliche Russland verschleppt worden. Im übrigen Europa war Lepra ziemlich gleichmässig vertheilt, so dass es unmöglich ist, nachzuweisen, von wo im einzelnen Falle die Lepra stammte.

Leproserien. Die Ausbreitung des Aussatzes in einzelnen Ländern kann annähernd nach der Anzahl der Leproserien berechnet werden, obwohl die Leprösen anfangs nicht in Leproserien concentrirt waren, sondern zunächst aus den Gemeinden ausgestossen und als Feld- oder Sonder-Sieche herumirrten. Indem schon sehr früh mildthätige Stifter die Leprösen sammelten und beherbergten, wurden 560 unter der Regierung Dagobert's von Gregor von Tours Herbergen und Colonien für Lepröse gegründet.

In der Erbauung und Beschenkung der Leproserien wetteifern Klöster, Adel und später heiliggesprochene barmherzige Edelfrauen. Virchow hat in seinen Beiträgen zur Geschichte des Aussatzes, besonders in Deutschland, eine Reihe höchst interessanter Daten herbeigetragen, die den Beweis liefern, dass es sich nicht nur um sporadische Fälle von Lepra handeln konnte. Wie gross muss die Zahl der Leprösen gewesen sein, wenn von 19.000 Leproserien in den christlichen Ländern berichtet wird. Frankreich soll in jener Zeit nicht weniger als 2000 Leproserien gezählt haben.

Offenbar waren demnach Aussatzhäuser schon vor den ersten Kreuzzügen, aber nur in ganz beschränktem Masse vorhanden; erst im Verlaufe derselben machte sich die Nothwendigkeit der Errichtung zahlreicher Leproserien fühlbar, und im XIII. Jahrhundert gab es in Frankreich keine Stadt und keinen Flecken ohne Leproserie, ebenso in Italien.

Von den deutschen Städten, in denen Lepröse vorhanden waren, wären in erster Reihe Bremen und Würzburg zu nennen. Der erste Bremer Erzbischof, der heilige Ansgarius (847—865), stiftete das

St. Jürgen Gasthaus, das, Virchow zu Folge, Lepröse beherbergte. Ein eigentliches Aussatzhaus unter dem Namen des Hospitals St. Remberti ist entweder vom zweiten bremischen Erzbischof (865—888) oder wahrscheinlich von Adalgarius (934—988) gegründet worden. In Würzburg soll Bischof Eginhard, der den ersten Kreuzzug mitgemacht hat, schon vor diesem bei der Margarethen-Capelle eine Herberge für Arme, Kranke und Aussätzige errichtet haben. Virchow ist nicht der Meinung, dass die Kreuzzüge zur Verbreitung der Lepra beigetragen haben; »die Lepra konnte schon früher sehr verbreitet sein, ohne dass sie jedoch in hervorragender Weise die öffentliche Aufmerksamkeit beschäftigte. Denn sie war ja vorwiegend eine Krankheit des armen Mannes, und dieser wurde erst von da an ein Gegenstand der allgemeinen Sorge, als die christliche Wohlthätigkeit einen mächtigen Anstoss durch die religiöse Erregung der Gemüther gewann.«

Wir können dieser Meinung nicht unbedingt beipflichten, indem in erster Linie wohl nicht christliche Mildthätigkeit, sondern die Furcht vor Ansteckung die Massnahmen gegen die Leprösen veranlassten, so wie ja auch heute noch uncivilisirte Völker, zahlreiche Negerstämme zum Beispiel, die Leprösen ausstossen, isoliren und selbst tödten. Unbemerkbar bleibt eine so entstellende Krankheit wohl kaum; wo sie nicht auffällig war, ist dies grösstentheils auf die geringe Anzahl der Erkrankten zurückzuführen. Es erscheint mir unzweifelhaft, dass durch die Kreuzzüge die Krankheit einen energischen neuen Nachschub erhielt, in Folge welcher dieselbe sich in kurzer Zeit bedeutend ausbreitete. Wir haben doch Beispiele einer derartigen Ausbreitung der Seuche nicht nur auf den Sandwich-Inseln gesehen, sondern auch in Rumänien, wo russische Lepröse, die während des russisch-türkischen Krieges zeitweise in Rumänien sich aufhielten, eine bedeutende Ausbreitung der früher sehr unbedeutenden Seuche veranlassten.

In die Zeit der letzten Kreuzzüge, an denen bekanntlich die Deutschen fast gar keinen Antheil nahmen, ins XIII. und XIV. Jahrhundert, fällt die Gründung der meisten deutschen Spitäler und Leproserien. Fast alle diese Häuser waren dem heiligen Georg gewidmet, so dass sowohl Haeser wie auch Virchow der Meinung sind, »dass man da, wo Urkunden fehlen, fast immer wieder auf Lepra schliessen kann, wenn St. Jürgens-Häuser oder St. Georgs-Kirchen, zumal ausserhalb der Städte, sich finden oder sich fanden«. Allerdings kam es auch vor, dass manchmal ein Aussatzhaus auch innerhalb der Stadt gelegen war.

Diagnose und Therapie. E. Lesser wirft die Frage auf, inwieweit wir berechtigt sind, den damaligen Aussatz als Lepra zu betrachten. Berücksichtigt man die geringen medicinischen Kenntnisse jener Tage und die immerhin nicht in allen Fällen leichte Diagnose der Lepra, so

ist man wohl berechtigt, nicht in allen Aussätzigen Lepröse zu sehen, obwohl im Allgemeinen angenommen werden darf, dass die diagnostischen Irrthümer selten vorkamen. Es spricht hiefür so manche genaue Schilderung der Lepra, die gar keinen Zweifel zulässt. Lesser citirt ausser einer Stelle aus einer Schrift Huggelinus' »Von dem Aussatz« auch noch ein von Virchow erwähntes Gedicht Conrads von Würzburg, in welchem der Lepra auf folgende Weise gedacht wird:

Von seinem Haar und seinem Bart
Verlor er viel, wie ich's berichte,
Nur wenig blieb ihm im Gesichte.
Sein' Augen gaben gelben Schein,
Als sässen Milben ihm darein.
Auch fiel ihm aus des Auges Brauen;
Des Leibes Farbe, sonst zu schauen
In früherer Zeit so licht und gut,
Sie ward viel röther noch denn Blut
Und gab so sonderbaren Schein.
Die harfensüsse Stimme sein,
Die ward ohn' Massen heiser.
Ihm schuf des Himmels Kaiser
Gross Leid an allen Enden;
An Füssen und an Händen
Da waren seine Ballen
So gänzlich eingefallen.

Heute, wo ein Zweifel an die Ansteckungsfähigkeit der Lepra nicht mehr zulässig ist, wird es uns erklärlich, wie die Seuche sich so sehr ausdehnen konnte. Um das Jahr 1000 war der Aussatz aller Wahrscheinlichkeit nach in allen europäischen Ländern zu Hause. In den folgenden Jahrhunderten griff die Seuche immer mehr um sich, zahllose Verordnungen wurden gegen dieselbe erlassen, Aussatzhäuser gegründet und rücksichtslose Massregeln ergriffen, um die Gefahr der Infection möglichst zu verringern. Es war zwar nicht immer genau festzustellen, ob diese Absonderung der Leprösen wirklich dazu beigetragen hat, die Seuche rückgängig zu machen, denn so viel ist sicher, die Absonderung war nicht immer vollkommen, und hat man deswegen auch angenommen, dass die Lepra wie andere Infectionskrankheiten nach einer gewissen Zeit der Akme, nachdem die Bevölkerung sozusagen immunisirt oder das Virus geschwächt ist, zurückgeht und verschwindet (Lesser). Viele Quellen deuten übrigens darauf hin, dass in manchen Gegenden wenigstens die Absperrung doch strenge genug gehandhabt wurde. »So berichtet Israels, dass ein Lepröser für zwei Jahre aus Walcheren verbannt wurde, weil er in Häuser zu Gesunden gegangen war und ihnen aus seinem Napf zu trinken gegeben habe. Ein Anderer musste eine halbe Stunde

am Pranger stehen, weil er in einer Herberge mit Gesunden gewohnt hatte. Ein Dritter erhielt 24 Schläge und wurde für vier Jahre verbannt, weil er in einem Bordell mit einer leichten Frau verkehrt hatte« (Lesser). Man geht also nicht fehl, wenn man doch der Ansicht ist, dass das Zurückgehen der Lepra hauptsächlich auf die Isolirungsmassregeln zurückzuführen ist.

Der hauptsächliche Grund, weshalb wir den Isolirungsmassregeln einen grossen Einfluss auf das Zurückgehen der Seuche einräumen, ist der Umstand, dass die Lepra sich nicht so verhält wie verschiedene acute Infectionskrankheiten, bei welchen blos eine vollständige Isolirung und Desinfection, begründet auf moderner hygienischer und bacteriologischer Erfahrung, wirksam ist. Bei Lepra ist die Ansteckungsfähigkeit eine so unbemerkbare und im einzelnen Fall nur selten sich manifestirende, dass von vorneherein angenommen werden darf, dass selbst milde Isolirungsmassregeln von grossem Werth sein müssen, indem gewöhnlich blos die innigste, lange Zeit dauernde Promiscuität die Ansteckung veranlasst. Für derartige Krankheiten aber waren die Isolirungsmassregeln des Mittelalters eher zu streng als zu milde. Deshalb ist auch die Meinung, dass nicht die Leproserien, sondern ein natürlicher Verlauf der Epidemie das Erlöschen der Seuche veranlasst hatte, nicht haltbar. Man kann nicht behaupten, dass selbst in Lepraländern die gesammte Bevölkerung verseucht wäre, sowie man auch weiss, dass selbst die Kinder Lepröser gegen Lepra nicht resistent werden. Uebrigens zeugt auch der Umstand, dass die ältesten Lepraländer noch heute verseucht sind, dass von einer Durchseuchung und von einer Acclimatisation durch Lepra kaum die Rede sein kann.

Es würde schwer fallen, etwas über die eigentliche Behandlung und Heilung des Aussatzes in früheren Jahrhunderten zu berichten. In der in der Mitte des XII. Jahrhunderts verfassten »Physica St. Hildegardis« wird nach Aufzählung der verschiedenen Heilmittel folgendes Urtheil gefällt: »Et si leprosus homo hoc saepe fecerit, absque dubio sanabitur, nisi mors illius sit aut nisi Dominus illum curare nolit« (Virchow). Huggelinus meint: »Es ist aber zwar ein böse Krankheit und nachzu ausz der Zahl derjenigen, so unheilsam sind. Derhalben denjenigen, in welchen die Krankheit und das ubel uberhand genommen, nicht zu rathen noch zu helfen ist.« Und Geyler von Keysersberg, der berühmte Prediger des Münsters zu Strassburg (1445—1510) spricht nicht nur von der Infectiosität der Lepra (»Wann sye dorfftent nit so nohe hynzuolouffen. nochdem als das im alten gesatz was verbotten, das die malatzen nit dorfften zuo den Mensche kummen, und sye belestigen, diewil es ein erbgebrest ist, morbus contagiosius«), sondern auch von deren Unheilbarkeit: »Kein artzet mag ein rechten maltzen gesunt machen, das sprechent

gemeynlich de rechte artzet, wiewohl ettwenn buoben haerlouffen und vil verheissen, aber hindennoch sicht man daz nüt doran ist« (Kotelmann). Man muss also annehmen, dass die Aussatzhäuser nicht die Behandlung des Aussatzes, sondern in erster Reihe die Isolirung der ansteckenden Kranken verfolgten. Damit soll allerdings nicht gesagt sein, dass die unbeholfenen siechen Aussätzigen nicht auch gepflegt wurden. Der wahrscheinlich im XI. Jahrhundert in Palästina gegründete Orden der Lazarus-Ritter hatte die Pflege der Aussätzigen zu einer seiner Hauptaufgaben gemacht (Haeser), ja, noch mehr, er musste bestimmungsgemäss seine Grossmeister aus der Zahl der Leprösen wählen (M. Kirchner). Allein wirkliche Erfolge waren bei der damaligen Therapie ebensowenig wie bei der heutigen zu verzeichnen, so dass die Aussätzigen an ein Verlassen der Anstalt bei immer fortschreitender Krankheit nicht mehr denken konnten. So erklärt sich der Ausspruch Haeser's, »in dem Augenblicke, in welchem das Schicksal des Kranken und seine Aufnahme in die ‚Malanterie' entschieden war, war er für den Arzt ebensowenig mehr vorhanden, als für seine Familie«.

Interessant ist die Mittheilung E. Lesser's, dass im Mittelalter öfters Lepra simulirt worden sei; durch reizende Einreibungen wurden die Symptome der Krankheit vorgetäuscht, die eine Aufnahme in das Siechenhaus ermöglichte, so dass die betreffenden Individuen, ohne zu arbeiten, bis an ihr Lebensende versorgt waren.

Abnahme des Aussatzes. Vorhandene Daten lassen darauf schliessen, dass der Aussatz vom XIV. Jahrhundert ab immer mehr abnahm und zu Ende des XVI. Jahrhunderts in Europa gar nicht oder nur vereinzelt vorhanden war; über solche sporadische Fälle berichteten unter Anderem Bailli in Bordeaux, Rochard in Belle-Isle. Allmälig wurden die Leproserien aufgehoben und in Spitäler verwandelt. In Frankreich hob Ludwig XIV. die Leproserien auf, indem dieselben kaum von Leprösen, sondern von anderen Kranken, speciell von Syphilitischen besetzt waren.

Das Auftreten der Syphilis im letzten Decennium des XV. und zu Beginn des XVI. Jahrhunderts liess in jenen Tagen vielfach die Frage aufkommen, ob nicht die Lustseuche eine Tochter des Aussatzes wäre, eine Ansicht die wunderbarer Weise von F. A. Simon noch in den Sechzigerjahren des vorigen Jahrhunderts aufrecht erhalten wurde. Je mehr sich die Syphilis verbreitete, umso seltener ward der Aussatz, so dass Schriftsteller, welche speciell über Hautkrankheiten handelten, Mercurialis im XVII., Lorry im XVIII., Willan-Batemann gegen Ende des XVIII. und im Beginne des XIX. Jahrhunderts aus eigener Erfahrung sehr wenig über den Aussatz zu sagen wussten und sich demnach auf die Wiederholung der verworrenen Mittheilungen aus der älteren

Literatur beschränken mussten (Kaposi). Anfangs war den Leprösen selbst sehr gut der Unterschied zwischen Syphilis und Lepra bekannt, so dass sie sich weigerten, Syphilitische in ihrer Mitte aufzunehmen. Blos später, als die Leprösen immer mehr abnahmen, substituirten sich andere Krankheiten, so dass in den Leprahäusern Individuen waren, welche in der That im Sinne der Lepra nicht mehr ansteckend waren, so dass auch der Begriff der Ansteckungsfähigkeit der Krankheit allmälig abhanden kam. Diesem letzteren Umstande ist es vielleicht zuzuschreiben, dass sich einzelne Lepraherde nicht nur erhalten konnten, sondern dass die Krankheit stellenweise allmälig wieder ihr Haupt erhob, ohne aber zunächst erkannt worden zu sein.

Aussereuropäische Länder. Diesen europäischen Verhältnissen gegenüber war die Verbreitung der Krankheit in aussereuropäischen Ländern eine progressive, indem von den alten Lepraländern her die Krankheit schon sehr früh in alle Theile der Erde verschleppt wurde. Wir werden auf dieselbe im nächsten Capitel zurückkommen und wollen hier nur erwähnen, dass von Mexiko behauptet wird, dass die Lepra daselbst schon vor Eroberung durch die Spanier existirt haben muss (Orvañanos). Nach Brasilien soll die Krankheit durch die Portugiesen in der Epoche von 1644—1697 eingeschleppt worden sein (Havelburg), während andererseits nach Virchow die Befunde Ashmead's für das Vorhandensein einer präcolumbischen Lepra plaidiren. In der That existiren einige Thongefässe Ashmead's wo der Gesichtsausdruck die Charaktere einer hochgradigen Nervenlepra oder auch tuberöser Lepra trägt, besonders die Atrophie der unteren Augenlider, die Abplattung der Nase, die Atrophie der Gesichtsmuskeln, die Verkürzung der Oberlippe.

In Japan existirt nach Dohi schon zu Beginn des IX. Jahrhunderts eine ziemlich genaue und klare Beschreibung der Lepra im 96. Band der »Ruishin-Ho« und ist dieselbe von den Aerzten Abé und Szumo verfasst. Die betreffende Stelle lautet folgendermassen: »Mitari-kasa-yama (Lepra). Hiebei stellt sich zuerst ein Hitzegefühl des ganzen Körpers ein. Der Urin ist stark concentrirt, es besteht Stuhlverstopfung, das Allgemeinbefinden ist im Uebrigen gut. Erst nach mehreren Monaten stellt sich ein Juckgefühl (wahrscheinlich Parästhesien) ein. Dieser Zustand kann jahrelang dauern, bis sich eine Atrophie der Finger und der Handfläche, Ausfall der Augenbrauen, leichte Röthung des Gesichts, Anästhesie des ganzen Körpers und Geschwürsbildung an den Füssen einstellen. Hievon kommt aber eine Reihe Abweichungen vor.« Diese Beschreibung ist umso interessanter, als es sich hier wohl hauptsächlich um die Nervenlepra handelt, ebenso wie auch die Gefässe Ashmead's zum Theile die Gesichtsmaske von Nervenleprösen wiedergeben, während eben die so augenfälligen Veränderungen der Knotenlepra in älteren Quellen fast gar nicht beschrieben

sind. Es wäre deshalb wohl möglich, dass die Lepra in alten Zeiten, namentlich in gewissen Gegenden mehr in Form der Nervenlepra verbreitet war, besonders in Amerika, wo sie auch jetzt in Columbien bei weitem vorherrscht. Im Uebrigen sind wir aber wohl berechtigt, anzunehmen, dass in alten Zeiten sich die Lepra ebenso dargestellt hat wie heutzutage, ebenso wie sie sich in verschiedenen Himmelsstrichen als ein und dieselbe Krankheit erweist. Allerdings wäre es möglich, dass es in früheren Zeiten Krankheiten gegeben habe, die Zaraath z. B., welche Manches mit der Lepra gemeinsam hatten, und welche aber wohl durch energische Massregeln gänzlich ausgerottet wurden.

Die erste Hälfte des XIX. Jahrhunderts. Es ist eigenthümlich, wie im XVII., XVIII. und Beginn des XIX. Jahrhunderts die Literatur über die Lepra fast gänzlich schweigt. Allerdings war in diesen Zeiten die ärztliche Wissenschaft wenig entwickelt und bewegte sich mehr auf dem Gebiete des Mysticismus und der Therapie als auf jenem der sorgfältigen Beobachtung. Dennoch aber wäre entschieden die Krankheit den Aerzten nicht entgangen, wenn dieselbe irgendwie sich bemerkbar gemacht hätte. Es war in der That ein fast gänzliches Erlöschen derselben eingetreten und nur stellenweise findet man noch Angaben über Lepröse im südlichen Frankreich, in Spanien, im Orient, und glaube ich nicht fehlzugehen, wenn ich annehme, dass seit der Mitte des XIX. Jahrhunderts nicht blos die Aufmerksamkeit der Aerzte auf das fast verschwundene Uebel gelenkt wurde, sondern dass die Lepra selbst sich in gewissen Gegenden auffällig vermehrt hat. Die Schwierigkeiten der Erkennung der Krankheit wurden noch vermehrt durch die Confusion in der Terminologie derselben, indem der Name »Lepra« verschiedene Krankheiten umfasste, indem Hippokrates diesen Ausdruck nicht genauer definirt. Der Ausdruck »Elephantiasis« findet sich dann bei späteren Schriftstellern, indem sie denselben als engere Bezeichnung der allgemeinen Bezeichnung »Lepra« gegenüberstellen. Freilich haben dann verschiedene Autoren wie Rust, welcher 1842 die Elephantiasis arabum mit der Lepra identificirt und als Aussatz die Lepra arabum bezeichnet, während er als Aussatz oder Elephantiasis graecorum die monströsen Schwellungen des Hodensackes, der Schamlippen und der Brüste bezeichnet, die Confusion vermehrt. Im Mittelalter wurde die Krankheit in ganz Deutschland als Miselsucht bezeichnet, in Frankreich nannte man die Kranken Miselleux, während in anderen Ländern die Lepra seit Alters her ihre volksthümliche Benennung beibehalten hatte, unter welcher immer die heutige Lepra zu verstehen ist. Andere Bezeichnungen zeigen die Schwere der Erkrankungen, indem man im Mittelalter die Aussätzigen in Frankreich als grandes malades, in Belgien als Melatten, in der Rheingegend als Maltzei bezeichnete (Virchow).

Ebenso bezeichnet das chinesische Tay-kò oder Hong'toi die grosse Krankheit.

Eine Sichtung dieser verschiedenen Bezeichnungen und ihrer Bedeutungen verdanken wir Hensler, welcher zu Ende des XVIII. und Beginn des XIX. Jahrhunderts lebte. Er hat zwar wenige eigene Beobachtungen, aber er verfügt über eine äusserst reichliche Literatur, indem er die älteren Schulen kritisch untersuchte und so die älteren Autoren zugänglich machte. Er selbst unterscheidet einen morgen- und einen abendländischen Aussatz und verschiedene Unterarten. Auch Alibert hat offenbar keine eigene Erfahrung, indem er Elephantiasis arabum und Radesyge unter Lepra zählt; derselbe theilt die Lepra in Lepra squamosa, Vitiligo, Psoriasis, Lepra syphilitica, Lepra crustacea et scorbutica ein. In späteren Mittheilungen werden die leprösen Dermatosen in Leuke, Spiloplaxia, Elephantia, Radesyge eingetheilt, indem noch hinzugerechnet werden Ichthyosis, scorbutische Veränderungen, das Barbadoslein, Elephantiasis arabum, Scabies etc.

Zweite Hälfte des XIX. Jahrhunderts. Es ist das Verdienst zweier norwegischer Forscher, Danielssen und Boeck, in das Dunkel, das die Lepra beherrschte, mehr Licht gebracht zu haben. Ihr Verdienst ist es, ausser der pathologisch-anatomischen Erforschung der leprösen Localaffection. auch die inneren Veränderungen, welche die Krankheit erzeugt, nachgewiesen zu haben. Virchow klärte den Irrthum Danielssen's, der die Localaffecte als das Resultat einer besonderen Art von Exsudation auffasste, auf, indem er nachwies, »dass es sich nicht um Exsudation, sondern um Proliferation handle, wobei lebende Elemente des Körpers als Muttergebilde für grosse Massen neu aufwachsender und sich vermehrender Elemente erkennbar sind. Eine solche Wucherung erzeugt sowohl die Hautknoten, als die Nervenveränderungen und die Herde in den inneren Organen«. Die in den Jahren 1842, 1848 und 1892 erschienenen Arbeiten Danielssen's und Boeck's über die »Spedalskhed« — wie die Lepra in Norwegen genannt wird — lieferten ausserdem noch den Beweis, dass die Lepra aller Länder identisch sei. Danielssen und Boeck studirten zunächst die Lepra in der Umgebung von Bergen, welche dieselbe in der Mitte des XIX. Jahrhunderts erreicht hatte. Ferner unternahmen sie grössere Reisen nach Kleinasien, Aegypten und kamen so zur Ueberzeugung, dass die Lepra überall dieselbe sei. Im Jahre 1852 ging Hebra nach Norwegen und brachte eine genaue Schilderung der Krankheit mit. Im Jahre 1859 wurde Virchow eben dorthin berufen, und ist es hauptsächlich seiner Initiative zu verdanken, dass aus allen Ländern genaue Mittheilungen über Lepra, aus Bengalen, Brasilien, Bahia, Gross-Canaria, Madeira, Astrachan, Persien, Siam, Portugal, Cap-Colonie, Jerusalem veröffentlicht wurden. Ebenso wichtig sind die

Mittheilungen von Truner und Griesinger aus Aegypten, Riglers aus Constantinopel, sowie jene aus Neuseeland, Surinam etc. Viele dieser Mittheilungen, besonders jene Danielssen's und Boeck's, sind mit schönen Abbildungen und Photographien versehen, so dass schon in den Fünfziger- und Sechziger-Jahren diese Krankheit wohl als eine wohlbekannte und sorgfältig untersuchte betrachtet werden konnte, indem besonders Virchow und seine Schule auch die histologische Erforschung der Krankheit angebahnt hatten und Carter, Hansen, E. v. Bergmann, Thoma sich in dieser Beziehung Verdienste erworben haben. Die wichtigsten Errungenschaften dieser Epoche waren ausser der genauen Identificirung und Begrenzung der Lepra, besonders durch Danielssen und Boeck, sowie durch deren und Virchow's sorgfältige pathologisch-anatomische Beschreibung, die Classificirung in Knoten- und Nervenlepra (Virchow), die Feststellung des zelligen Charakters der Leprageschwülste und Infiltrationen, die Beschreibung der Leprazellen, die Einreihung der Lepra unter die Granulationsgeschwülste, die Feststellung der Beziehung der Lepra zu den Lymphwegen (Virchow und Thoma), die laryngoskopischen Untersuchungen, das Studium der leprösen Augenveränderungen, sowie jene der Veränderungen der Nerven. Ferner wurden manche Krankheiten, welche bisher mit Lepra verwechselt wurden, namentlich gewisse Syphilide, Lupus, Radesyge, Framboesia, Condylome, Verruca, Mycosis fungoides, Aleppo- oder Biskra-Beule, von Lepra getrennt. Diesen werthvollen Errungenschaften gegenüber blieben aber eine Reihe wichtiger Fragen ungelöst und können wir behaupten, dass ein grosser Theil des Fortschrittes durch ein Element gefährdet wurde, welches sich in die neuen Forschungen einzubürgern drohte. Namentlich Danielssen und Boeck, aber auch Biedenkap, und selbst Virchow, dann Hebra, Kaposi, in neuester Zeit Zambaco sprachen sich entschieden gegen die Contagiosität der Krankheit aus und manche dieser Forscher wollten auf Grund dessen der Wirksamkeit der Isolirungsmassregeln jede Basis absprechen. An Stelle der Contagiosität wurde die Heredität herangezogen; die Meinung, dass die Lepra auch dem Genuss gewisser Fischsorten oder anderer Nahrungsmittel zuzuschreiben wäre, kam wieder zur Geltung. Andere wichtige Fragen blieben im Dunkel, so jene der Aetiologie der Krankheit im Allgemeinen, jene der Einheit verschiedener Lepraformen; auch war über die Wege der Invasion und der Ausbreitung der Krankheit nichts bekannt. Während die Knotenform der Lepra scharf umschrieben werden konnte, war dies bei der Nervenlepra durchaus nicht der Fall, indem man von vielen Kranken nicht feststellen konnte, ob sie leprös seien oder nicht. Auch wusste man nicht, ob gewisse Erscheinungen bei Lepra dieser Krankheit oder einer Complication derselben zugeschrieben werden sollen. Ein grosser

Theil dieser Fragen wurde durch die Entdeckung des Leprabacillus (im Jahre 1871) gelöst. Allerdings ist die Beschreibung Hansen's nicht vollständig und überzeugend, doch wurde dieselbe zunächst durch die Untersuchungen Neisser's ergänzt oder vervollständigt, während sehr bald eine Reihe von Forschern die Bedeutung des Bacillus ausser allen Zweifel stellte, obwohl derselbe weder gezüchtet, noch auf Thiere übertragen werden konnte. Trotzdem bedeutete die Entdeckung des Leprabacillus einen grossen Fortschritt, indem nun Lepraforscher in allen Ländern nicht nur den Bacillus fanden, sondern auf Grund dieses Befundes nach Beweisen für die Infectiosität der Krankheit suchten, und müssen wir zugeben, dass diese Bestrebungen von vollem Erfolg gekrönt wurden, indem überall nachgewiesen werden konnte, dass sich die Lepra in Art einer contagiösen Krankheit, wohl aber unter ganz besonderen Bedingungen, mit gewöhnlich lange dauerndem latentem oder Incubationsstadium, besonders in Folge langdauernden und innigen Contactes verbreitet. Die Arbeiten Neisser's, Armauer Hansen's, Leloir's, sowie einer ganzen Reihe von neueren Forschern haben zu dieser Gewissheit geführt und haben noch vieles zur Kenntniss der Morphologie und Ausbreitung des Leprabacillus beigetragen. Die Lepra hatte sich währenddessen in manchen Gegenden, wo dieselbe in Form von Seuchen wieder auftrat, zurückgebildet, während sie in anderen früher verschonten oder seit lange nicht mehr ergriffenen Ländern von Neuem auftrat und sich verbreitete. Ausserdem machten sich immer mehr humanitäre Bestrebungen in den von früher her verseuchten Ländern geltend. Man fragte sich allgemein auf Grund der neueren Untersuchungen, durch welche Mittel man die Lepra am besten bekämpfen könnte. Mehrere Lepraforscher, besonders in Norwegen, wiesen auf die glänzenden Resultate der Isolirung der Kranken hin, indem hiedurch nach mehreren Jahren die Krankheit ungemein reducirt wurde, und gelangte man auch in Folge historischer Studien zu derselben Ueberzeugung.

Trotzdem erhoben sich fortwährend Stimmen gegen diese Auffassung, sowie überhaupt in der Lepraliteratur der letzten Jahre vielerlei unverbürgte Angaben mit unterliefen, welche der wissenschaftlichen Erforschung der Krankheit im Wege standen. Das war hauptsächlich auch der Grund, weshalb die deutsche Regierung im Jahre 1897 die Lepraforscher aller Länder zu einer Conferenz zusammen berief, deren Resultat wohl nur zum geringen Theile in seinen Schlussfolgerungen zum Ausdruck kam, deren Hauptverdienst es aber offenbar war, die strittigen und fraglichen Punkte präcisirt und viele unverbürgte und störende Ansichten ausgeschieden zu haben. Allerdings war der auf der Lepraconferenz vertretene Standpunkt schon von einer Gruppe von Lepraforschern früher betont worden, so von Virchow, welcher sich nach der Entdeckung des Bacillus für die Contagiosität der Lepra aussprach, von Koch,

von Armauer Hansen, Neisser, Cornil und von uns selbst, von Leloir, von A. v. Bergmann, Münch, Arning, Besnier, v. Düring, Ehlers, Kalindero, Jeanselme, Lassar, v. Petersen, Doutrelepont, Ashmead, Abraham u. v. A., doch hat erst die Lepraconferenz diesen Ansichten allgemeine Geltung verschafft.

II. Geographie und Statistik.

(Hiezu Tafel I.)

Unsere Erfahrungen über die geographische Ausbreitung der Lepra sind in letzterer Zeit bedeutend bereichert worden und haben dieselben namentlich zu einer Veränderung unserer Anschauungen über die Art der Ausbreitung dieser Krankheit geführt. Während noch vor Kurzem viele Theile der Erde als leprafrei betrachtet wurden, wird es immer klarer, dass die Seuche auch heute noch fast überall verbreitet ist, und dass wir kaum mehr von grösseren leprafreien Gebieten sprechen können, so dass auch die Behauptung bedeutender Lepraforscher (Neisser), dass es genuine Lepra in sonst leprafreien Ländern nicht gebe, in dieser absoluten Form kaum aufrecht zu erhalten ist. Wir können nur sagen, dass es Länder gibt, besonders die hochcivilisirten, in welchen die Lepra ebenso wie andere Infectionskrankheiten wohl in Folge der Höhe der allgemeinen hygienischen Einrichtungen zur Zeit verschwunden oder in ihrer Ausbreitung ungemein beschränkt worden ist, obwohl im Vorhinein nicht geleugnet werden kann, dass selbst in hochcivilisirten Ländern in den schwer zugänglichen Schlupfwinkeln des socialen Elends, oder dort, wo die Aerzte die Krankheit nicht kennen — indem dieselbe wohl auch eine weniger deutliche Form angenommen haben kann — doch Krankeitskeime zurückgeblieben sein können. Ausserdem gibt es wohl ausnahmsweise Gegenden, in welchen Lepra nie vorhanden war, und müssen wir noch annehmen, dass Lepra in ausgedehnten Theilen der Erde vorhanden ist, ohne dass wir davon Kenntniss besitzen.

Offenbar ist schon viel für die Geographie der Lepra dadurch gewonnen, dass sich immer grössere Theile der Erde unserer Kenntniss erschliessen, wozu die Berliner Lepraconferenz viel beigetragen hat. Aus der Betrachtung der geographischen Verbreitung der Lepra gewinnen wir den Eindruck, dass dieselbe sowohl einen endemischen als einen epidemischen Charakter haben kann. Es bilden sich zeitweise Krankheitsherde, welche zu Endemien führen können. Diese eben können längere oder kürzere Zeit andauern und entweder aus sich selbst fortschreiten und sich ausdehnen oder aber immer wieder durch neue Invasion genährt werden und endlich mit der Zeit erlöschen. Es gibt in der That Gegenden, welche

in Folge der später zu besprechenden Verhältnisse zur Bildung von Lepraherden nicht geeignet sind, während in anderen Gegenden, sowie eine Invasion aus Lepragegenden erfolgt, ausgebreitete verheerende Epidemien sich einstellen. In Folge dessen ist die geographische Verbreitung der Lepra bedeutenden zeitlichen Veränderungen ausgesetzt.

Die von Alters her bekannten Lepragegenden bilden noch heute, zum Theil wenigstens, die Centren, von welchen aus die Krankheit sich ableitet, und scheint es, dass besonders Hinterindien und das südliche China als die bedeutendsten Heimstätten der Lepra zu betrachten seien. Besonders die Wanderung der Chinesen hat in neuerer Zeit zu einer starken Ausbreitung im indischen Archipel sowie an der Westküste Amerikas geführt, während Südamerika und die Antillen schon seit lange Lepra in grosser Ausbreitung beherbergen, welche wohl der afrikanischen, zum Theil auch der europäischen Einwanderung ihren Ursprung verdankt. In Kleinasien, in Aegypten ist die Lepra seit uralten Zeiten heimisch, ebenso in Persien, in Turkestan, in Vorderindien, und verschmilzt hier diese Zone mit der früher erwähnten, so dass es müssig wäre, in die Frage einzugehen, welcher der eigentliche Ausgangspunkt der Krankheit gewesen sei. Es ist sicher, dass die Küstenstriche im Allgemeinen von Lepra bevorzugt sind, und dass im Allgemeinen in Folge der bedeutenden Ausbreitung oder Hebung der Schifffahrt und des Verkehrs die Krankheit in letzterer Zeit sich ungemein ausgebreitet hat und namentlich in den grossen Häfen der aussereuropäischen Colonien immer neue Centren bildet.

Offenbar dürfte es auch für die Lepra gelingen, den Grund der eigenthümlichen Ausbreitungsweise zu erweisen. Keineswegs handelt es sich um die Unterschiede und Empfänglichkeit der verschiedenen Menschenracen, des Klimas oder specieller Bodenbeschaffenheit. Allerdings sind die Ufer des Meeres und der grösseren Flüsse besonders heimgesucht, was aber ungezwungen dadurch erklärt werden kann, dass der Verkehr, besonders auf dem Wege der Schifffahrt, in uncivilisirten Gegenden namentlich an die Küste gelangt und so die hier gewöhnlich dichtere unvorbereitete Bevölkerung ergreift. Nicht ohne Interesse dürfte es sein, zu constatiren, dass das Verbreitungsgebiet der Lepra mit jenem anderer Krankheiten, namentlich der Malaria im Grossen und Ganzen nicht aber in Bezug der einzelnen Herde zusammenfällt.

Asien. Indem wir in Kurzem eine Uebersicht der Verbreitung der Lepra geben, müssen wir wohl zunächst den Mittelpunkt der Seuche in Betracht ziehen, besonders den hinteren Theil von Britisch-Ostindien. Die grösste Verbreitung hat dieselbe in Birma und dann in Bengalen, ferner wohl auch in Siam. In Pondichery sind ebenfalls Lepröse und eine Leproserie vorhanden; ebenso in Anam, sowie an der südlichen Küste von China, auf Sumatra und Java. Von hier aus scheint

dann Vorderindien und der übrige Archipel, die Sunda-Inseln, die Philippinen, auch Japan inficirt worden zu sein. Freilich ist es fraglich, ob nicht ein anderes Centrum in Centralasien, namentlich in Turkestan, existirt, von welchen aus sich dann die Krankheit auf Indien und China erstreckt. In Turkestan findet man besonders im Süden des Himmelgebirges, so in der Stadt Yarkant, ungemein viele Lepröse. Sonderbarer Weise sollen die Chinesen und Mandschuren in den benachbarten Städten frei bleiben. Auch in Centralasien sind die südlichen Theile Chinas sowie Birma sehr verseucht, so dass hier in allen Bezirken Leproserien vorhanden sind. In ganz Britisch-Indien gibt es etwa 114.239 Lepröse, also 5 zu 10.000 Einwohnern. In Unter-Birma ist fast 1‰ der Bevölkerung verseucht, kaum weniger in Ober-Birma und in Bengalen, in welchen immer noch mehr als 5‰ gezählt werden. Es gibt dort übrigens Gruppen von Dörfern, in welchen auf 50 bis 200 Bewohner je ein Leprakranker kommt. Die Districte Bankoora und Berbhoom in Bengalen haben über 3‰ Lepröse; auch Ceylon hat über 1‰.

Leproserien in Indien existiren in Agra, Allahabad, Almora, Amristar, Belgaum, Bombay, Calcutta, Calicut, Dehra, Dan, Kurumsala, Hyderabad, Jullundur, Kongra, Madras, Madura, Poohnah, Rawolpindi, Saygon, ein Lepratempel in Siam, Simla, Siolkos, Sabathu, Tonjore, Tarn-Tazan, Trichinopolis, Umballa. Auch existiren Waisenhäuser für die Kinder lepröser Eltern. Auf Ceylon besteht eine grosse Leproserie, ebenso auf den Philippinen. In Tonkin ist die Krankheit häufig im Delta des Rothen Flusses und gibt es Dörfer, in welchen fast die Hälfte leprös sind, es sind dies wohl alle Lepradörfer.

Java hat im Ganzen etwa 2700 Kranke, meistens chinesischer Herkunft, blos im östlichen Theil gibt es 1700 Lepröser, also 1 : 300, während im Departement Bangkala, sowie in Sampang, Rioun Lepröse im Verhältnisse von 1 : 1000 existiren. An der Westküste sind 1 : 500, an der Ostküste 1 : 300 Lepröse vorhanden. In den Molukken sind die Inseln Amboïna (3 : 100) und Ternate (4 : 100) hauptsächlich heimgesucht.

Obwohl wir keine näheren Angaben über die Häufigkeit der Krankheit in China haben, so wissen wir doch, dass besonders die Küste und die chinesischen Inseln ungemein inficirt sind, so dürfte namentlich an der Küste von Formosa etwa 1% zu finden sein. In Hongkong hingegen ist die Krankheit wohl nicht häufig. Der Norden Chinas soll von Lepra verschont sein, ist aber daraufhin nicht genügend erforscht worden. Japan hat etwa 22.000 Lepröse, die ziemlich gleichmässig vertheilt sind, vielleicht etwas dichter an der Küste. In Japan scheinen besonders Bettler und Vagabunden leprös zu sein. Japan hat drei Leproserien, von denen eine allein während sechs Jahren

4000 Lepröse beherbergte (Tebb). Ausserdem existirt ein katholisches Lepraasyl und eine alte Lepraheilstätte an den heissen Quellen Kusatsu, welchen eine bedeutende Heilkraft bei Lepra zugeschrieben wird. Turkestan ist nach Münch ungemein verseucht, indem dort 1 bis 100‰ Lepröse angetroffen werden sollen. Kamtschatka ist wohl durch die Berührung mit Japan und China verseucht; im Bezirke Wilnisk fanden sich 77 Kranke unter 70.000 Einwohnern. In Sibirien finden sich in den Kreisen Jakutsk, Wolgoda, Irkutsk Lepröse, deren Zahl wohl kaum 1 : 10.000 erreicht, während der Aussatz an der Küste, namentlich in Ochotsk bis zur japanischen Grenze häufiger ist. Es ist nichts Näheres über die Krankheit in Afghanistan und Beludschistan bekannt, während Persien schon seit den ältesten Zeiten als ziemlich verseucht betrachtet werden darf, besonders jene an die genannten Länder grenzenden Theile, die Gegend des Irak Aolschenin-Gebirges, die Provinz Kohista an der russischen Grenze, die Provinz Azerbeidschan in der Nähe des Kaspischen Meeres, sind reich an Lepra.[1]) Die arabische Küste bewohnen ebenfalls viele Lepröse; ein bedeutendes Centrum der Lepra findet sich in der asiatischen Türkei, indem dieselbe eine grosse Zahl von Leprösen beherbergt, so in Syrien, Mesopotamien, Palästina, besonders aber in Kleinasien, wo in den Küstenländern mehr als 1‰ Lepröse vorkommen. Nach Palästina und nach Syrien wurde die Lepra wahrscheinlich von Aegypten verschleppt, obwohl bei der grossen Verseuchung in Kleinasien dieselbe auch von dort aus hergeleitet werden könnte; in Palästina existiren mehrere Leproserien, eine in Bis-Agount, eine andere an der Strasse zwischen Jerusalem und Saint-Jean.

In Kleinasien befinden sich (v. Düring) nach den Angaben Zambacos türkische Leproserien (Miskin-Hâne) in Scutari. Zafram-boli, Castamuni und in der Gegend von Koniah; griechische »Leprochorien« auf dem Berge Athos (bei Ivizon), auf Chios, Santorin, Rhodos, Kreta (zwei Asyle) und Cypern, ausserdem befinden sich zwei Leproserien in Syrien, das Miskin-Hâne und die Leproserie der Propaganda bei Jerusalem.

Afrika. Aegypten ist sehr von Lepra heimgesucht und beherbergt etwas über 2300 Lepröse, namentlich im Nildelta und an den Nilufern, sowie in der Umgebung der grösseren Seen. Abessynien ist sehr verseucht. Zanzibar. Mozambique, die ganze Ostküste von Afrika beherbergt viele Aussätzige.

Madagascar, Mauritius (400 Fälle), Réunion, Sainte-Marie und die Seychellen, die Inseln St. Helena, Capverde, Canarien

[1]) Den Leprösen ist es verboten, in die Städte zu kommen. Diese Massregel sowie der Name Pis hat sich von den ältesten Zeiten erhalten. (Ktesias, 416 v. Chr.)

und Madeira sind verseucht. In Madeira existirt schon seit 1515 eine Leproserie und nimmt die Zahl der Kranken jetzt bedeutend ab, im Jahre 1891 kamen 175 auf 10.000 Einwohner, im Jahre 1894 nur 6:10.000.

In Algier ist die Lepra ziemlich selten unter den Israeliten und Mohammedanern, doch sehr häufig bei den eingewanderten Spaniern, namentlich beherbergt die Stadt Algier etwa 50 Lepröse. Ein anderer Herd befindet sich in den Thälern des Atlasgebirges. Die Aussätzigen sind in einigen Dörfern concentrirt. Die ganze Mittelmeerküste Afrikas, namentlich auch Marokko, wo auch eine Leproserie existirt, und Tripolis sind verseucht und erstreckt sich die Krankheit wohl bis tief in die Sahara. In Tunis, in Senegal, an der Küste von Guinea, am französischen Congo existiren viele Lepröse, namentlich an der Goldküste, und sind dieselben weniger an der Küste selbst, als im Innern des Landes verbreitet. Die Nigermündungen sind wohl frei von Lepra, während dieselbe in Sokoto, überhaupt in den Gegenden des oberen Niger, besonders unter dem zwölften Breiten- und Längengrad sehr verbreitet zu sein scheint. In Liberia, Gabon und Guinea gibt es ebenfalls Lepröse. In Deutsch-Ostafrika sind namentlich die Gegenden der grossen Seen und deren Inseln, besonders am Nyanzasee, reich an Lepra. In Centralafrika sind in Darfur zahlreiche Leprafälle constatirt und wird die Krankheit durch Karawanen wohl überallhin verbreitet. Südafrika bildet einen bedeutenden Seuchenherd; die Krankheit ist wohl von Nordafrika durch die nach dem Süden vordringenden Hottentotten eingeschleppt worden und bilden dieselben die am meisten verseuchten Herde in Griqua und in der Cap-Colonie. Nach Impey sind hier 2177 Lepröse bekannt, doch ist die Zahl derselben offenbar viel grösser, nachdem sich die Eingeborenen grossentheils einer Controle entziehen. Die Europäer sind hier weniger verseucht (etwa 1:3000). Besonders in der Cap-Colonie sind viele Lepröse; nach Rolle sind nicht 812, wie Impey angibt, sondern 8000 (?) Kranke vorhanden, von welchen 2000 in Leproserien untergebracht sind, und hat hier die Krankheit namentlich seit fünfzig Jahren zugenommen. Die ersten Europäer wurden im Jahre 1756 im District Stellenborch leprös befunden und bildet dieser District noch jetzt den bedeutendsten Seuchenherd, indem ein Leprakranker auf circa 300 Einwohner kommt.

In einem einzigen District an der Grenze des Basutolandes, in welchem 1870 fast keine Leprösen existirten, wurden 1890 900 Lepröse gefunden, was allerdings eine epidemische Verbreitung der Krankheit voraussetzt.

In Griqualand und in Transkejan sind 650 Lepröse vorhanden, in Basutoland 250, in Natal 200, in Oranje 150, in Transvaal 105.

Auch im Zululand und in Swaziland sind viele Lepröse, während im Betschuanaland, im Pondoland nur sehr wenig Kranke vorkommen, was wohl darauf zurückzuführen ist, dass bis vor Kurzem die Eingeborenen die Leprösen tödteten oder ihnen das Betreten des Landes bei Todesstrafe verboten. Die Loangoküste und namentlich Deutsch-Westafrika scheinen leprafrei zu sein. Im Congostaat ist die Krankheit besonders im unteren Congo in grösserer Ausdehnung vorhanden, während in Kamerun dieselbe nicht vorzukommen scheint.

In Afrika befinden sich Leproserien namentlich auf Madagascar, auf Mauritius, in Pretoria, auf den Robbeninseln und in Madeira.

Europa ist grösstentheils leprafrei und befinden sich Lepraherde meist in solchen Gegenden, die hygienisch Vieles zu wünschen übrig lassen oder wo eine verhältnissmässig hohe oder sehr niedere Temperatur eigenthümliche hygienische Verhältnisse bedingt. Auch ist der unmittelbare und häufige Contact mit aussereuropäischen Lepragegenden von Bedeutung. Namentlich müssen wir die Balkanhalbinsel, die Pyrenäenhalbinsel, Norwegen, Südrussland und die asiatisch-russische Grenze in Betracht ziehen. Die Balkanhalbinsel ist als sehr verseucht zu betrachten; allein in Constantinopel existiren 500 bis 600 Lepröse, welche nicht isolirt werden, sowie überhaupt zum Theil die hier verbreitete Ansicht von der Nichtcontagiosität der Krankheit eine bedeutende Vermehrung derselben verursacht. Ebenso ist die Umgebung Constantinopels sehr verseucht und findet sich endogene Lepra besonders unter den spanischen Juden am Ufer des Bosporus. In Skutari ist eine Leproserie, welche aber in neuester Zeit stark vernachlässigt wird. In der europäischen Türkei sind wohl wenigstens 5‰ der Bevölkerung leprös.

In Bulgarien gibt es ziemlich viel Lepra, in Bosnien und der Hercegovina sollen etwa 200, nach Ehlers etwa 700 bis 800 Lepröse sein; besonders verseucht ist Montenegro, indem dort etwa 0·5‰ Lepröse vorhanden sind. In Serbien sind mehrere Fälle bekannt. In Rumänien, wo die Krankheit sorgfältig studirt worden ist, sind 212 Fälle gut bekannt, doch dürften etwa bis 300 bestehen, wie dies aus den Aussagen der Kranken, welche von vielen in der Statistik nicht figurirenden Leprösen erzählen, zu schliessen wäre. Der Norden Rumäniens, die Moldau, ist fast gänzlich frei, während die Donaumündungen, sowie Gebirgsgegenden, namentlich die Districte Vâlcea, Muscel, Arges, Vlasca und Tulcea mehrere Kranke, etwa 1:5000 Einwohner, beherbergen; im Ganzen dürfte in Rumänien ein Lepröser auf 20.000 Einwohner kommen. Ein Lepraasyl befindet sich im ehemaligen Kloster Rachitoasa im Bezirke Tecuci.

Griechenland ist ziemlich verseucht, indem hier sowohl auf ebenem Festlande als besonders im griechischen Archipel auf allen Inseln zahl-

reiche Fälle vorkommen. Auf dem Festlande existiren 110 sichere Fälle. Die Griechen auf den Inseln stossen die Leprösen aus der Gemeinschaft aus. Auf Kreta sind etwa 2‰ Lepröse, besonders im District Selinos und Temenos. Hier besteht eine Lepracolonie Miskinia. Auf den Sporaden gibt es zahlreiche Fälle, so hat Samos 3 : 1000, Chios 1 : 1000, besonders im Dorf Wollissos, dessen Einwohner sich nie waschen. Hier gibt es auch eine Lepracolonie, ebenso auf Mytilene. Auch die Insel Cypern ist sehr verseucht.

In Oesterreich-Ungarn ist die Lepra unbekannt, doch sind wir überzeugt, dass in Siebenbürgen im Karpathengebirge Lepröse existiren, indem knapp an der Grenze in Rumänien Lepraherde vorhanden sind. Auch haben wir zwei aus Siebenbürgen stammende Lepröse gesehen. An der Küste des Adriatischen Meeres, in Dalmatien, namentlich an der dalmatinischen Insel Meleda (15 Kranke) und an der italienischen Grenze Oesterreichs gibt es ebenfalls Lepröse.

In Russland waren bis zum Jahre 1896 1200 Fälle bekannt, während nach Petersen 3000 angenommen werden können. Auf das europäische Russland kommen 404 Fälle, auf den Kaukasus 250, auf Russisch-Centralasien 85 und auf Sibirien 71. Die Fälle sind namentlich am Ufer des Meeres und der grösseren Seen in Herden gruppirt, doch gibt es auch in den Steppen und im Gebirge Kaukasiens einige Lepraherde. Am russischen Ufer des Schwarzen Meeres ist die Lepra besonders in der Krim seit dem vorigen Jahrhundert bekannt. Am meisten Lepra existirt in Astrachan, in Dagestan, in Terek und im Kubangebiete, am Don, in Taurien und Cherson, auch in Kursk und in Orell, in Wolgoda, in Jaroslaw, in Bessarabien, namentlich in den unteren Donaugegenden gibt es einige Fälle, besonders noch an der russischen Küste des Baltischen Meeres. Finnland ist im Westen und im Süden verseucht (50 Kranke [Bergmann]). Die russischen Ostseeprovinzen waren lange Zeit verseucht und gibt es auch jetzt noch einige Fälle. Auch E. v. Bergmann entdeckte mitten in Livland einen Lepraherd. Besonders Riga ist ergriffen und wurde hier die Krankheit von A. v. Bergmann entdeckt und genauer untersucht.

Seitdem sind in Livland und besonders in Riga zahlreiche Fälle beobachtet worden, indem die Krankheit offenbar in Zunahme begriffen ist. Nach Hellat kommt hier etwa ein Lepröser auf 10.000 Einwohner, doch gibt es Gebiete, in welchen die Zahl der Leprösen 1 : 100 überschreitet. Ebenso gibt es Lepraherde in Kurland, namentlich hart an deutscher Grenze. Von hier aus wurde der Kreis Memel in Deutschland inficirt, indem hier schon seit 30 Jahren ein Lepraherd existirt. Hier wurde jüngst ein Lepraasyl errichtet.

Im Ganzen zählt man im Memeler Kreise etwa 30 Leprakranke, von denen 19 bereits verschieden sind, und ist die Lepra dieses Kreises zuerst von A. Blaschko näher studirt worden.

In Italien gibt es wenige zerstreut lebende Lepröse, namentlich an der Riviera finden sich kleine Seuchenherde in Livorno, dann bei Comacchio und in Apulien. Sicilien ist mehr verseucht, besonders im Binnenlande. ebenso hat Malta 60 Lepröse und gibt es auch auf den Inseln des Ionischen Meeres einige Lepröse.

Mitteleuropa, namentlich die westlichen Theile Oesterreichs, Deutschland und Frankreich, die Schweiz, sind fast als leprafrei zu betrachten. Dennoch findet man in Bezirken, die an lepröse Gegenden grenzen, sowie an der Meeresküste isolirte Lepraherde. So gibt es in Frankreich an der Riviera einige kleine Lepraherde, ebenso an der westlichen Küste, in der Bretagne; auch in Dieppe wurden einige sichere Leprafälle gefunden, welche als autochthone beschrieben werden. Ob dieselben dennoch nicht von der seefahrenden Bevölkerung der Küste und namentlich von den Islandfischern herrühren, ist bisher noch nicht genügend festgestellt. Jedenfalls können wir nicht ohne Weiteres die Cagots, sowie die häufigen Fälle von Morvan'scher Krankheit und Syringomyelie, die hier, sowie in den Pyrenäen häufig sind, hieher zählen. Die meisten Leprösen Frankreichs befinden sich offenbar in Paris, wo nach Besnier etwa 100 Kranke leben, von welchen nur wenige im Hôpital Saint-Louis untergebracht sind. Die Pyrenäische Halbinsel ist von Lepra stark heimgesucht, indem in Spanien etwa 1‰ Lepröse existiren, während Portugal noch mehr verseucht ist: Jedenfalls sind die dichtesten und wichtigsten Lepraherde in Spanien in Parcent, in Galicien, Asturien, Andalusien, Granada und Catalonien; in Valencia und Alicante scheint die Krankheit im Erlöschen begriffen zu sein. In Portugal sind die Provinzen Lissabon, Beira, Estramadura und Algarve, besonders aber der Bezirk Lafoes befallen. Die Nordküste von Afrika, namentlich Algier, scheint von hier aus inficirt worden zu sein; besonders die christliche Bevölkerung ist in Spanien befallen. In Granada und in Malaga besteht je eine Leproserie.

Die Lepra in Skandinavien wurde wohl durch die Kreuzzüge importirt und bildet mehr oder minder ausgebreitete, aber immerhin localisirte Seuchenherde. Bei dieser Gelegenheit wurde auch Island verseucht und bestanden hier schon im Jahre 1651 vier Leproserien, während zugleich auch Eheverbote erlassen wurden, so dass die Seuche schnell zurückging bis zum Jahre 1848, als die Leproserien geschlossen wurden und die Seuche von Neuem aufflackerte und sich fortwährend ausbreitete, hier beinahe 3‰ Lepröse zu finden sind (Ehlers). Hier wird

in Rejkjavik eine grössere Leproserie errichtet und zugleich ein Gesetz zur Isolirung der Leprösen erlassen.

In Schweden soll es nach Ehlers etwa 75 Kranke geben, nach v. Bergmann 35, nach den officiellen Angaben 93 (?), von welchen 30 in einer Leproserie zu Jerfsö isolirt sind; namentlich sind Helsingland und Dalarne verseucht; in letzterer Zeit hat die Krankheit hier bedeutend abgenommen. In Finnland zählt man 67 Kranke. In Norwegen hat dieselbe in Folge energischer gesetzlicher Isolirungsmassregeln im letzten Jahrzehnt ungemein abgenommen, indem von etwa 3000 Kranken im Jahre 1856 dieselbe im Jahre 1896 auf 680 zurückgegangen ist. Der Hauptherd der Krankheit befindet sich in der Umgebung von Bergen. Jedenfalls gibt es noch heute in Norwegen mehr als einen Leprösen auf 10.000 Einwohner. Drei Leproserien existiren in Bergen, eine in Molde und eine Trondhjem. Ein Theil der Leproserien wird jetzt in Folge von Mangel an Leprösen in Tuberculose-Sanatorien umgewandelt.

In Grossbritannien gibt es etwa 100 Lepröse, welche die Krankheit in den Colonien erworben haben, doch sind an der irländischen Küste auch einige autochthone Fälle bekannt. In den Niederlanden existiren etwa 30 Kranke, in Belgien 4 und in Dänemark etwa 3 Fälle.

Amerika. In Nordamerika existirt Lepra selbst im hohen Norden, wo namentlich Grönland und die Ostküste Labradors eine geringe Zahl von Leprösen beherbergt; hieher wurde die Krankheit offenbar durch Auswanderung und durch den Verkehr mit Norwegen und Island verschleppt, während die Fälle in den Aleuten und an der Halbinsel Alaska wohl auf Infection von der Ostküste Sibiriens zurückzuführen sind. Die Lepra ist hier übrigens, wie es scheint, wenig verbreitet. In Britisch-Amerika, so in Canada, existirten einige Leprafälle, ebenso in Quebec und Neubraunschweig; die Infection stammt wohl aus der Normandie. Jetzt gibt es dort nur 23 Fälle, sowie einige Fälle auf Cap Breton.

Nach White gibt es in den Vereinigten Staaten von Nordamerika etwa 200 Lepröse, welche sich auf Louisiana, Texas, Florida, Californien und Oregon vertheilen. Offenbar ist die Zahl zu gering angegeben, nachdem Dyer blos in New Orleans in 20 Jahren 108 Lepröse constatiren konnte. Hansen berichtet, dass aus Norwegen 170 Lepröse nach Minnesota, Wisconsin und Iowa ausgewandert sind; gegenwärtig gibt es noch von diesen etwa 30. Die Nachkommen dieser Leprösen sind alle gesund. Im Jahre 1894 berichtet Hyde über 560 Fälle: in Arkansas 3, in Californien 158 (obligatorische Declaration), in Dacota 2, in Florida 6, in Georgia 1, in Idaho 2, in Illinois 13, in Indiana 2, in Iowa 20, in Louisiana 83, in

Maryland 4, in Massachusetts 5, in Minnesota 120, in Missouri 2, in Mississippi 2, in New York 100 (Isolirungsgesetz), in New Yersey 1, in Oregon 3, in Pensylvanien 6 (obligatorische Declaration), in Utah 3, in Wisconsin 20 (Isolirungsgesetz).

Viel mehr ergriffen ist Centralamerika, besonders Mexiko und Columbien. In Mexiko ist namentlich die Westküste und die Staaten Sinaloa, sowie im Osten Durango, ferner Guanajuta, Jalisco und im Norden Guerorad verseucht. Eine Leproserie ist in Guadalajara vorhanden. In den verseuchten Ortschaften sind mehrere Procent Lepröse und dürfte die Anzahl derselben im Ganzen 1‰ überschreiten.

Die Antillen sind als sehr verseucht zu betrachten, namentlich die Kleinen Antillen haben über 1% Lepröse, indem sich die Krankheit dort neuestens vermehrt. Nach Tebb sind auf St. Christoph, Nevis und Anguilla zusammen etwa 250 Lepröse. In Guadaloupe und Martinique kommt ein Lepröser auf etwa 800 Einwohner; noch mehr verseucht sind St. Christoph und Antigua, während in Montserrat, in Granada und Dominique wenig Lepröse vorhanden sind. Auch die englischen und dänischen Antillen haben viele Aussätzige, besonders St. Thomas etwa 22 (beinahe 2 : 1000), namentlich aber Saint-Croix 82 (fast 1 : 200). In Jamaica gab es vor zehn Jahren etwa 100 Lepröse in der dortigen Leproserie; im Ganzen sind auf den dänischen Antillen etwa 500 Lepröse (etwa 1 : 1000), während im Jahre 1857 doppelt so viel gezählt wurden. Auch in Cuba sind die Leprösen in einer Leproserie untergebracht; hier gibt es wohl über 500 Lepröse, etwa 1 : 3000 (?). Auch auf den Bahama-Inseln ist die Lepra in Ausbreitung begriffen. Trinidad ist sehr verseucht, hat 348 Kranke (über 2%) und ein bedeutendes Lepraasyl mit 210 Kranken.

Eines der grössten Lepracentren der Erde bildet die Nordküste Südamerikas, besonders Columbien; hier gibt es nach Hicks wenigstens 18.000 Lepröse (3‰), indem seit 1860 die Krankenzahl fortwährend wächst. Castrillen constatirte nämlich im Jahre 1898 27.600 Lepröse. Hier, in Mexiko, sowie überhaupt in den Tropen, ist eine mildere Form von Nervenlepra vorherrschend (Lepra antonina); es gibt hier drei Lepraasyle in Agre de Dios mit 500 Kranken; ein viertes Lepraasyl und »Centratacion« mit 400 Leprösen ist in Cano de Loro vorhanden. In Guyana ist die Lepra ungleich vertheilt, indem besonders Britisch-Guyana und Französisch-Guyana inficirt sind; hier scheint die Anzahl der Leprösen noch grösser zu sein, indem in Britisch-Guyana etwa 1000 Lepröse vorhanden sind (4 : 1000), welche von den hier im Jahre 1832 angesiedelten Leprösen herstammen; von hier aus wurde der eingeborene Stamm des Warreos inficirt. In Mahoica ist eine Leproserie mit 350 Aussätzigen. Französisch-Guyana ist wohl das am meisten

inficirte Land, indem hier etwa ein Zehntel der Bevölkerung ergriffen ist.

In Surinam gibt es 2000 Lepröse, was etwa 3% ausmachen würde. Die Krankheit, welche von den Negern »Boasie« genannt wird, wurde wohl durch die Sclaven eingeschleppt und ist jetzt auch unter den Negern am häufigsten. Auch die Hindu und Chinesen sind leprös, blos die Indianer, welche mit diesen wenig in Berührung kommen, sind verschont. Es existirt hier eine Lepracolonie in Chatillon und eine andere in Gerardmajellastichting.

In Venezuela wurde die Lepra von Santo Domingo im Jahre 1825 eingeschleppt; seit 1841 existirt ein Asyl in Maracaibo; dasselbe beherbergt über hundert Kranke, doch ist Näheres über die Anzahl der Kranken nicht bekannt. In Brasilien wurde die Krankheit vor mehreren Jahrhunderten durch Neger oder Portugiesen eingeschleppt (Azaveda Lima). Es gibt hier sehr viele Lepröse, nach Lutz etwa 10.000 (fast 1‰), während officiell etwa 5000 constatirt wurden. In Rio de Janeiro existirt eine Leproserie für etwa 200 Personen und existiren solche in Bahia und in Permambuco.

In Uruguay ist wenig Lepra, besonders sind mehrere Fälle im Norden der La Plata-Mündung vorhanden. In Argentinien existiren wenige Fälle an der Ostküste; die Westküste ist fast frei, nur die nördlichen Antheile, namentlich Columbien und Ecuador haben Lepra. In Peru wurden von Ashmead alte Schädel und Figuren an Gefässen aus präcolumbischer Zeit beschrieben, welche zum Theil auf Lepra schliessen lassen, namentlich einige Figuren zeigen die eigenthümliche Gesichtsmaske der Nervenlepra, mit besonders auffallenden atrophischen Augenlidern und Depression der Nase. Es ist demnach wahrscheinlich, dass die Lepra dort schon vor der Entdeckung Amerikas bestanden hat, obwohl heute daselbst wohl keine Lepra vorkommt.

Australien. Die Sandwichinseln wurden erst vor 50 Jahren von einem chinesischen Kuli stärker verseucht, während vereinzelte Fälle schon früher vorkamen; im Jahre 1880 waren etwa 2000 Lepröse auf der Insel, während jetzt die Krankenzahl wohl abgenommen hat (etwa 3% [Arning]). In der Leproserie zu Molokai existiren 1152 Kranke, unter welchen auch 22 Weisse. Während 30 Jahren wurden 51 Krankenwärter und 2 Mönche, P. Damian und P. Grégory, von der Lepra ergriffen. Hauptsächlich herrscht hier eine besonders rapid verlaufende, tuberöse Form von Lepra, indem auch die Bevölkerung wenig widerstandsfähig ist.

Auf den Gesellschaftsinseln, auf Samoa, auf den Fidschiinseln ist etwa 1% der Bevölkerung leprös, auf den Marschallinseln existiren 250 Lepröse (6%), während in dem deutschen Districte Jaluit

weniger Lepra vorkommt. Auch die Neuen Hebriden und besonders Neu-Caledonien haben viel Lepra (über 7%); auf den ersteren Inseln sind drei, auf den letzteren zwei Leproserien vorhanden. Namentlich in Neucaledonien ist die Krankheit neuestens ungemein angewachsen und gibt es jetzt zahlreiche lepröse Canaques. Auch wurden über 40 Europäer angesteckt.

Taïti ist ebenfalls durch Lepra ungemein verseucht. Auf den Marquisinseln existirt eine Leproserie mit 400 Leprösen.

Auf Neu-Guinea sind nach Davidsen viele Leprafälle; namentlich ist Englisch-Neu-Guinea sehr verseucht.

Im australischen Continent existirt die Lepra in Victoria, in Neu-Süd-Wales (40 Kranke) und in Queensland; dieselbe ist hier nicht sehr verbreitet und scheint sich auch weder unter den Weissen noch unter den Farbigen zu verbreiten. Die Krankheit kam wahrscheinlich durch Chinesen nach Melbourne.

Die aus den geographischen Verhältnissen der Lepra resultirenden Erfahrungen bilden einen werthvollen Beitrag zur Aetiologie der Krankheit, indem wir gesehen haben, dass sich in der That das Auftreten neuer Herde sowie das Verschwinden oder Verschieben der alten gewöhnlich auf Verhältnisse des menschlichen Verkehres zurückführen lassen. Die Schwierigkeit der Beurtheilung des Ansteckungsmodus ist eben in der langen Dauer der Incubation zu suchen, in Folge welcher die geographischen Daten nicht ohne Weiteres mit der Verbreitung anderer Epidemien verglichen werden können. Die Art der Verbreitung des Aussatzes kann nirgends durch irgend einen localen Factor erklärt werden, indem Völker verschiedenster Lebensweise und Sitten ergriffen werden. Immer sind wohl die ärmsten Bevölkerungsschichten heimgesucht, obwohl Schmutz und Elend, selbst dichtes Zusammenleben nicht immer zu Lepra disponirt. Wir sehen besonders, wie gewisse wilde Völkerstämme die Krankheit sehr leicht acquiriren und verbreiten, ohne dass wir diese Erscheinung genügend erklären können. Offenbar sind doch im Leben der wilden Völkerschaften Umstände vorhanden, welche selbst in dem grössten Elend europäischer Grossstädte nicht realisirt werden.

In den verschiedenen Gegenden nimmt die Lepra manchmal einen verschiedenen Charakter an. Allgemein könnte man sagen, dass in tropischen Ländern dieselbe öfters in Form von Nervenlepra auftritt, indem in diesen Gegenden diese Form die der Knotenlepra um das Doppelte übertrifft, während z. B. in Norwegen das Verhältniss ein umgekehrtes ist: 5043 Fälle von Knotenlepra und 2259 Fälle von Nervenlepra. Es gibt aber auch hier Ausnahmen, indem wieder bei Verseuchung von vorher intacten Gegenden manchmal die Knotenlepra häufig in ihrer acutesten zerstörendsten Form auftritt. Wir müssen hiebei noch bemerken,

dass oft auch deshalb mehr Knoten- als Nervenlepra constatirt wird, weil die Nervenlepra schwerer zu erkennen ist, dennoch scheint es in der That, dass, je länger die Krankheit in einer Gegend besteht, je mehr dieselbe eingewurzelt ist, desto mehr chronische und mehr nervöse Formen vorherrschen, so dass man wohl annehmen kann, dass die sehr chronische nervöse Form einestheils auf eine Angewöhnung oder Acclimatisirung des Organismus dem Leprabacillus gegenüber zurückgeführt werden kann, während andererseits es sich wohl um eine vielleicht vererbte geringere Resistenz des Nervensystems gegenüber dem Virus oder besonders seinen Toxinen handelt, nachdem es ja bekannt ist, dass gegen Bacterien resistente Organismen deren Toxinen gegenüber empfindlich bleiben oder selbst empfindlicher werden.

Wenn aber auch in altverseuchten Ländern eine nervöse Schwächung des Organismus in Folge der Lepra auftritt, welche allenfalls zu einer abgeschwächten chronischen Form disponirt, so ist diese nervöse Schwächung selbst und die daraus resultirende Krankheit noch durchaus nicht als Lepra aufzufassen. In verschiedenen Lepragegenden sollen die verschiedenen Geschlechter ungleich von Lepra befallen sein, doch ist eine derartige Behauptung wohl darauf zurückzuführen, dass in manchen Ländern die Frauen ärztliche Hilfe nicht in Anspruch nehmen und namentlich im Orient vor der ärztlichen Untersuchung behütet werden. Allerdings scheinen Frauen weniger als die Männer von der Lepra ergriffen zu sein, in Norwegen z. B. 3:4; es hängt dies vielleicht davon ab, dass Frauen weniger reisen und weniger oft mit aus fremden Ortschaften stammenden Leprösen in Berührung kommen. Es wird manchmal angegeben, dass die Nervenlepra, namentlich die gemischte Form. bei Frauen verhältnissmässig häufiger als bei Männern auftrete und hängt dies vielleicht mit der grösseren Empfindlichkeit des Nervensystems der Frauen zusammen. Bei unserem Material konnten wir dies nicht bestätigen, indem das Verhältniss in unseren Fällen bei Männern und Frauen ein gleiches war; es kommt in unseren Spitälern etwa ein Fall von Nerven- oder gemischter Lepra auf vier Fälle tuberculöser Lepra. Unter 169 Kranken sind blos 42 Frauen, was wohl damit zusammenhängt, dass die weiblichen Kranken die Spitäler ungern aufsuchen. Auf 200 Leprakranke kommen bei uns 24 Fälle von reiner Nervenlepra und 35 Fälle gemischter Lepra.

Die Verbreitung der Lepra zeigt uns noch in deutlichster Weise, dass die Krankheit manchmal stille steht, sich nicht weiter verbreitet, ohne dass wir dafür genügende Ursachen finden können, während eine Vermehrung und Verbreitung wohl immer damit zusammenhängt, dass unvorbereitete Gegenden oder sehr empfindliche wilde Völkerschaften inficirt werden, wenn dieselben mit Leprösen in Contact kommen, während

eben solche Völkerschaften frei bleiben, wenn sie die Leprösen meiden und überhaupt verseuchten Gegenden sowie dem internationalen Handel und Verkehr fern bleiben. Auch dort, wo früher vorhandene Isolirungsmassregeln gegen Lepra aufgehoben werden, bemerkt man immer bedeutenderes Ansteigen der Krankheitscurve. Im Gegentheil finden wir überall, wo eingreifende Massregeln zur Isolirung der Kranken eingeführt werden, dass die Krankheit zurückgeht, was jedenfalls aber erst nach Jahren und selbst nach Jahrzehnten deutlich zum Ausdruck kommt. Allerdings sind Lepraasyle, welche nur einen kleinen Bruchtheil der Leprösen aufnehmen können, oder blos die Ausstossung der Kranken aus der Gemeinschaft mit Gesunden nicht genügend, um die Lepra wirksam zu bekämpfen. Wo aber mit grossen Opfern der grösste Theil derselben, oder wenigstens die Hälfte derselben, genügend isolirt wird, ist der Effect dieser Massregel immer ein auffallend günstiger. Irgend welche andere als die hier betonten Momente können nirgends für das neue Auftreten, für die Verbreitung oder für das Schwinden der Lepra gefunden werden, so dass diese Verhältnisse mehr wohl wie irgend welche andere Erwägungen für die contagiöse Natur des Aussatzes Zeugniss abgeben.

Definition. Die verschiedenen Bezeichnungen der Lepra zu verschiedenen Zeiten zeigen sowohl die verschiedenen Gesichtspunkte, welche bei der Beurtheilung der Krankeit massgebend waren, als auch die grosse geographische Verbreitung derselben.[1]) Zugleich sehen wir, dass verschiedene Krankheiten zu verschiedenen Zeiten, in verschiedenen Ländern mit Lepra zusammengeworfen wurden, namentlich verschiedene Hautkrankheiten: Vitiligo, Psoriasis, Lichen, Elephantiasis, Syphilis etc. Doch wurde schon vor der Entdeckung des Leprabacillus, namentlich durch die klinischen Untersuchungen von Danielssen und Boeck, dann von Virchow der Leprabegriff scharf umschrieben. Heute betrachten wir die Lepra als eine chronische Infectionskrankheit, welche durch einen specifischen Bacillus erzeugt wird, und durch die Bildung von sehr dauerhaftem neugebildetem zellreichem Gewebe in Form von

[1]) So wird die Lepra als Lepra arabum, Elephantiasis graecorum, Lepra taurica, Lepra alopeciata (arabische Uebersetzer), Malum mortuum (Salernitaner), Djudzam, Charasch (Araber), im Mittelalter namentlich als Miselsucht, Maltzey, Ladrerie, Morbus Sti. Maevii, Morbus Sti. Lazari, Lepra leuce judaica, Ophiasis bezeichnet. Neuere, noch heute gebräuchliche Bezeichnungen derselben sind: Spedalskhed (Norwegen), Melaatscheid (Holländer), Mal rouge de Caën, Ta-fung und Tamafong (China), Boarie, Kakobay (Neger), Poklosság (Ungarn), Jazam, Da el Asede (Damascus), Ructa Kusta (Hindu), Bumpisick (Demerara), Pis (türkisch), Pisegî (persisch). Andere Benennungen, welche wohl mehr für andere Krankheiten als für Lepra dienten, werden an anderen Stellen besprochen werden.

Knoten oder mehr flachen Infiltrationen der Haut und der angrenzenden Schleimhäute, namentlich aber am Gesicht und an den Extremitäten, dann an den Nerven, gewöhnlich in systematischer Verbreitung charakterisirt ist, indem in Folge dessen eigenthümliche trophoneurotische und sensitive Veränderungen auftreten. Die Krankheit ergreift zugleich die Lymphdrüsen, die Geschlechtsspäre, sowie verschiedene innere Organe. Der Verlauf der Krankheit ist gewöhnlich progressiv und endet in der Regel unter Hinzutritt von Complicationen mit dem Tode.

Der Aussatz wird zweckmässig nach seinen verschiedenen Erscheinungen eingetheilt in eine knotige (noduläre oder tuberöse) oft mehr infiltrirte Form, indem hiebei hauptsächlich die Haut des Gesichtes, der Hände und der Füsse von Knoten (Lepromen) und tiefen Infiltrationen eingenommen ist. In einer zweiten Form bestehen keine Knoten, wohl aber ausgedehnte trophoneurotische und sensitive Veränderungen der Haut in Form von Erythemen, Blasen, Anästhesien, Verfärbungen, Atrophien und Nekrosen, indem hier die lepröse Wucherung hauptsächlich in den Nerven ihren Sitz hat; es ist dies die anästhetische, die trophoneurotische oder die nervöse Form der Lepra. Endlich müssen wir eine dritte Form der Lepra unterscheiden, in welcher sowohl Lepraknoten und Infiltrationen der Haut als auch Lepra der Nerven mit nervösen Störungen beobachtet werden; es kann diese Form als gemischte oder noch besser als complete Lepra bezeichnet werden, indem gewöhnlich die nervöse Form mit der Zeit zu Knotenbildungen und die tuberöse Form zur Erkrankung der Nerven führt, während in vielen Fällen nervöse und tuberöse Veränderungen von Anfang an bei demselben Individuuum angetroffen werden.

Der von Leloir eingeführte Ausdruck systematisirte Lepra erscheint weniger berechtigt, indem in der That in den meisten Fällen Nerven- und Knotenlepra vorhanden ist, wobei aber die eine oder die andere Form anfangs im Hintergrund bleibt, so dass blos bei oberflächlicher Betrachtung das klinische Bild oft den Eindruck einer reinen »systematisirten« Form bietet.

Es liessen sich wohl noch Unterabtheilungen der Lepra aufstellen, indem in manchen Fällen deutliche Knoten der Haut, in anderen blos diffuse Infiltration (Leontiasis), in manchen Fällen hauptsächlich eine helle oder dunkle, fleckige Verfärbung der Haut (Lepra maculosa), in anderen Fällen wieder hauptsächlich anästhetische Erscheinungen im Vordergrund stehen, während wieder manchmal spontane Amputation und Verkrümmungen der Extremitäten (Lepra multilans) das Krankheitsbild beherrschen. Endlich erscheint die Lepra bei Kindern in einer eigenthümlichen Form (infan-

tile Lepra), dann kann dieselbe durch verschiedene andere Krankheitsprocesse complicirt werden und namentlich gegen das Ende der Krankheit können ausgebreitete Zerstörungen und bedeutende Kachexien, die man wohl als Lepra lazarina bezeichnet hat, auftreten. Manche Autoren bezeichnen als Lepra lazarina oder antonina eine Form von Lepra, welche von Anfang an mit ausgedehnten Blasenbildungen und gangränöser Geschwürsbildung einhergeht, während andere Lepra antonina als eine sehr chronische nervöse Lepraform bezeichnen.

Alle diese Unterabtheilungen, welche, wie wir sehen, nicht scharf begrenzte Varietäten oder Stadien der Krankheit darstellen, können umso weniger aufrechterhalten werden, als dieselben häufig in andere Formen übergehen.

Die verschiedenen Formen von Nervenlepra, welche oft sehr lange andauern und scheinbar in Heilung übergehen, haben ebenfalls verschiedene Benennungen erhalten. Ebenso Formen die sich anderen Nervenkrankheiten nähern, mit mehr localen Erscheinungen,, indem sie mehr abgeschwächte, lange Zeit local bleibende Erkrankungen darstellen. So können wir von eines syringomyelie-, ainhum-, sklerodermie-ähnlichen Form, sowie von einer Lepra mit Morvan'schem Typus sprechen, bei welchen Formen lange Zeit die Erscheinungen der erwähnten Nervenkrankheiten vorherrschen, in denen aber der Bacillenbefund, sowie das Erscheinen von anderen Leprasymptomen den Charakter der Krankheit bestimmen.

III. Aetiologie.

Allgemeines. Wenn wir die grosse Zahl der Veröffentlichungen, welche in letzterer Zeit über Lepra erschienen sind, durchsehen, finden wir in denselben wohl zahlreiche Thatsachen in Betreff der Klinik und der pathologischen Anatomie, aber nur äusserst wenig, was zur Beleuchtung der grossen Fragen in Bezug auf die Aetiologie der Krankheit verwerthet werden könnte, und stehen sich zunächst die alten Fragen über Heredität und Contagiosität der Lepra trotz der Entscheidung der Lepraconferenz im Sinne der letzteren ziemlich unvermittelt gegenüber. Wir wollen zunächst ausführen, worauf sich die besonders von Danielssen und Boeck vertretene Lehre der Nichtübertragbarkeit und der Heredität der Lepra stützt.

Diese Autoren publiciren Stammbäume von Leprösen, während sie die Erfahrungen Anderer über die Contagiosität der Krankheit bekämpfen.

Von einer Uebertragbarkeit der Krankheit kann nach der Ansicht der Anticontagionisten nicht gesprochen werden, nachdem in den meisten Fällen Lepröse mit Nichtleprösen, namentlich Eltern, Kindern, Eheleuten oder Verwandten und Dienern jahrelang und jahrzehntelang in engster Berührung leben, ohne dass die Gesunden erkranken. Ebenso ist es äusserst selten, dass Aerzte oder Krankenwärter in den Leproserien leprös werden und werden selbst die vorgekommenen Erkrankungsfälle auf andere Umstände, etwa auf Heredität oder auf andere, örtliche Einflüsse zurückgeführt. Ein weiterer Beweis gegen die Contagiosität der Lepra soll darin bestehen, dass zahlreiche Leprakranke nach Europa kommen, woselbst ihr Zustand sich gewöhnlich bessert, während keinerlei Lepraerkrankungen bei Jenen vorkommen, welche mit den Leprösen in fortwährendem innigem Contact sind.

Wir haben schon hervorgehoben, dass es bei sorgfältigerer Betrachtung der geographischen Verbreitung der Krankheit durchaus nicht als feststehend betrachtet werden kann, dass die Lepra blos an gewisse Gegenden gebunden sei, während andere Gegenden an und für sich in Folge meteorologischer oder tellurischer Verhältnisse der Lepra nicht zugänglich wären.

Lepragegenden. Allerdings ist eine Verschiebung der Lepragegenden und die Schaffung neuer Lepraherde blos im Laufe grösserer Zeiträume zu beobachten. Es ist aber ganz unzweifelhaft, dass in der letzten Zeit zahlreiche Inseln, besonders die Sandwich-Inseln und andere, von Lepra heimgesucht wurden und nun ein Centrum bilden, von welchem aus sich die Krankheit weiter verbreitet. Andererseits haben wir gesehen, dass die Lepra in Norwegen, wo in ausgebreiteten Gegenden ein Aussätziger auf 70—100 Einwohner kam, im Jahre 1856 etwa 3000 und noch im Jahre 1862 mehr als 2000 Aussätzige waren, nach den neuesten, sehr sorgfältigen Zählungen dieselben (1896) auf 681 zurückgegangen sind. Diese Zahlen zeigen, dass man doch im Stande ist, die Lepraherde bedeutend zu beeinflussen, und dass dieselben auch ihren Ort wechseln können. Ueberhaupt kann man ein Wandern der Krankheit feststellen, sowie dass nicht nur der Anfang, sondern auch die Zunahme der Lepra oft durch Einwanderungen aus Lepragegenden bedingt ist. Auch kann man oft in einer und derselben Gegend die autochthone Lepra von der eingewanderten unterscheiden. Es ist wohl Niemandem gelungen, bei Lepra jene endogenen Begünstigungen oder feindlichen Momente festzustellen, welche bei den eigentlichen endemischen Krankheiten besonders in Betracht kommen, indem wohl in vielen Gegenden, in feuchten Niederungen, an den Ufern Lepröse gefunden werden, in anderen Fällen aber, wie dies für Westafrika von Jonkin constatirt wird, nimmt die Lepra mit der Entfernung von der Küste, also in trockeneren

Gegenden, zu. Dieselbe Beobachtung wurde auch in Turkestan gemacht, ebenso wie die Lepra in Rumänien, sowie im Himalaya gebirgige Gegenden bevorzugt. Es ist wohl kein sicherer Fall bekannt, dass Jemand, ohne je mit Leprösen in Berührung gekommen zu sein, an Lepra erkrankt wäre, obwohl ja Biedenkap und Lutz behaupten, dass schon der Aufenthalt in einer Lepragegend hinreiche, die Lepra hervorzubringen. Biedenkap, welcher auch für die Heredität der Krankheit eintritt, stützt seine Behauptung nicht nur darauf, dass Lepröse, wenn sie in leprafreie Gegenden kommen, sich schnell bessern, sowie z. B. bei den aus Norwegen nach Amerika ausgewanderten Familien die Krankheit erloschen sein soll, sondern derselbe nimmt zugleich an, dass der Leprakeim sich im Boden vermehrt und ein Reifungsstadium erreicht, in welchem allein die Infection erfolgen kann. Denselben Gedankengang finden wir in der indischen Lepracommission ausgesprochen, welche der Meinung ist, dass die Bacillen in Lepragegenden wohl in die Erde und in das Wasser gelangen können, um dort fortzuvegetiren, bis sie Gelegenheit finden, in den menschlichen Körper einzudringen. Beaven-Rake meint noch, dass hiezu ein vorher disponirtes Individuum nöthig sei.

Bodenverhältnisse. Es ist ja unzweifelhaft, dass der Leprabacillus in den Erdboden und ins Wasser gelangen kann, sowie ich schon längst nachgewiesen habe, dass die Bacillen auf der Körperoberfläche und in den Secreten vorhanden sind. Es ist auch neuerdings von Sticker auf der Lepraconferenz betont worden, dass der Lepröse von einer Bacillenatmosphäre umgeben sei, so dass Bacillen überall vorhanden sein werden, wo sich Tuberculös-Lepröse aufhalten; die Bacillen existiren hier unzweifelhaft im Boden, im Wasser, an den Wänden, in der Luft etc. Wenn auch die indische Lepracommission die Bacillen im Boden, im Wasser, in welchem sich die Leprösen baden, sowie an den Möbeln nur ausnahmsweise finden konnte, so ist es doch ganz ausser Frage, dass in den Wohnungen Lepröser, besonders aber in Leproserien, massenhafte Leprabacillen an den Wänden und Möbeln, am Boden, im Gebrauchswasser, selbst in der Luft, in der Umgebung der Kranken vorhanden sind, und wenn trotzdem sich selbst dort kein günstiger Boden für die miasmatische Verbreitungsweise der Krankheit ausbildet, müssen sie doch zugeben, dass die Annahme einer einseitigen miasmatischen Verbreitung der Krankheit auf schwachen Füssen steht. Freilich sprechen die Thatsachen auch nicht sehr für die Infection durch Contact, wie ja überhaupt die Wahrscheinlichkeit einer Infection durch Contact wohl in einem grossen Theile der Fälle vorhanden ist, indem aber in manchen Fällen ein Zusammenhang der Leprafälle nicht nachgewiesen werden kann.

Auch andere ätiologische Fragen sind äusserst schwer zu beantworten. Wir haben gesehen, dass die Localisation der Krankheit besonders

auf drei Factoren beruht, zunächst auf Einschleppung in irgend einer Epoche, dann auf den innigen Verkehr innerhalb lepröser Herde, sowie auf mangelhafte allgemeine hygienische Einrichtungen. Endlich dürfen wir noch eine individuelle Disposition für die Erkrankung an Lepra hinzufügen und werden so alle mehr oder minder begründeten ätiologischen Angaben auf Grund dieser Momente erklären können.

Wir müssen das autochthone Entstehen der Krankheit in Folge gewisser Bodenverhältnisse, wie dies etwa für Malaria angenommen werden kann, für Lepra ausschliessen, indem selbst unter den für Lepra günstigsten Verhältnissen die Krankheit erst dann auftritt, wenn ein lepröser Mensch in diese Gegenden gelangt und beweist für uns schon dieser Umstand, dass die Verbreitung der Krankheit durch lepröse Menschen hervorgerufen wird.

Nahrungsmittel. Auch die Meinung, die schon im Alterthum verbreitet war, dass der Genuss von schlechten Fischspeisen zum Ausbruch von Lepra führe, wurde von Anderen wieder energisch bestritten; allerdings sind die Leprösen gewöhnlich schlecht situirte und schlecht genährte Individuen und können wir auch für Rumänien behaupten, dass die Bauernbevölkerung im Allgemeinen und so auch die meisten Leprösen sich mit getrockneten, gesalzenen Fischen ernähren, indem Rumänien sehr fischreich ist, doch muss betont werden, dass hier die Fische nur als Zuthat zu dem fast ausschliesslich als Nahrung dienenden Maisbrei gegessen werden. Seit den ältesten Untersuchungen von Avicenna und Forestus wurde viel über den Zusammenhang der Fischnahrung und Lepra geschrieben, namentlich Hutchinson ist ein überzeugter Anhänger der Ansicht, dass gesalzene und getrocknete Fische die Lepra verbreiten. Besonders auf den Sandwich-Inseln soll die Lepra aufgetreten sein, nachdem gesalzene und getrocknete Fische als Volksnahrung eingeführt wurden, während in Neu-Seeland, wo früher die Lepra unter den Eingeborenen sehr ausgebreitet war, die Krankheit zurückging, nachdem die Bevölkerung sich nicht mehr ausschliesslich dieses Nahrungsmittels bedient. Unter die Zahl der Anhänger der Fischtheorie wollen wir noch Roussel und Zambaco erwähnen; hiebei ist Hutchinson ein Anhänger des Leprabacillus als Ursache der Krankheit, meint aber, dass der Bacillus sich in gesalzenen Fischen stark vermehren könne, so dass ein Stückchen Fisch zur Infection genüge. An anderen Orten werden wieder andere schlechte Nahrungsmittel beschuldigt; Zambaco, Sandretzky, Wynham, Cottle u. A. meinen, dass auch ranziges Oel und Fett, faule Oliven, verdorbenes Fleisch, verdorbener Käse die Lepra verbreiten können, während Poncet dasselbe vom Schweinefleisch annimmt; trotzdem kommt es doch namentlich in den Colonien häufig vor, dass selbst gut situirte

Europäer, deren Nahrung wohl im Durchschnitt den hygienischen Ansprüchen genügt, nicht selten von Lepra befallen werden.

Namentlich sollen Forellen und Seezungen die gefährlichsten sein, indem die letzteren auch von dem Volk beschuldigt werden, die Krankheit zu vermitteln. Besonders die Seezungen haben oft Knoten an der Oberfläche, welche von parasitären Ablagerungen hervorgerufen werden, die aber nichts mit dem Leprabacillus zu thun haben. Allerdings wurde eine Tuberculose bei Fischen mit tuberculoseähnlichen Bacillen beschrieben, doch haben dieselben offenbar nichts mit den Leprabacillen zu thun. Ashmead ist der Meinung, dass der Genuss von Fischen namentlich deshalb zur Verbreitung der Lepra beitrage, weil dieselben sich mit Mosquitos nähren, indem die blutsaugenden Insecten Gelegenheit haben, sich mit Lepramaterial zu beladen. Derselbe, sowie Dr. Garces halten dafür, dass die Lepra in der That durch Insecten verbreitet wird. Ashmead will in einem Fall gefunden haben, dass eine durch den Schlag eines Fisches erworbene Verletzung die Lepra verursacht haben soll, indem zunächst eine Phlegmone und nach fünf Jahren die Lepra ausbrach. Freilich wurde constatirt, dass der Betreffende elf Jahre in Lepragegenden herumgereist war. Manche beschuldigen endlich den Salzgehalt der Fische, doch ist diese Annahme wohl als grundlos zu verwerfen.

Ueberhaupt müssen wir unterscheiden zwischen der endemischen Lepra, welche gewöhnlich doch hygienisch vernachlässigte Bevölkerungsschichten ergreift, und der epidemischen Lepra, welche auch besser situirte Individuen nicht verschont. Namentlich sind von der endemischen Form der Lepra am häufigsten Bauern und Fischer ergriffen, während Reisende, Colonialsoldaten, Vagabunden und Händler oft die Lepra auswärts acquiriren und dann in die Heimat einschleppen.

Allerdings kann man sagen, dass die höheren Classen der Bevölkerung, namentlich jene, welche nach den modernen Principien der Hygiene leben, im Allgemeinen von Lepra verschont bleiben.

Wir wollen nicht näher in die Argumente Jener eingehen, welche sich gegen die Fischtheorie ausgesprochen haben und begnügen uns, zu constatiren, dass in vielen Gegenden, wo überhaupt keine Fische gegessen werden, wo keine Handelsverbindungen, noch fischreiche Gewässer vorhanden sind, Lepra bestehen kann. Auch werden gewisse Individuen, welche notorisch nur von Vegetabilien leben, so auch die Hinduwitwen von Lepra ergriffen, endlich kann man constatiren, dass selbst dort, wo gesalzene Fische in grosser Menge genossen werden, doch nur Jene an Lepra erkranken, welche mit Einwanderern aus leprösen Gegenden in Berührung kommen. Wir werden demnach einstweilen von diesen verschiedenen, mehr oder weniger begründeten, in ihrer Allgemeinheit offenbar

nicht annehmbaren Hypothesen absehen, um wieder auf die grossen Fragen der Heredität und der Contagiosität zurückzukehren.

Prädisposition für Lepra. Bevor wir in dieses Capitel eintreten, wollen wir untersuchen, ob es bei Lepra sich nicht vielleicht um eine hereditäre Prädisposition handeln könnte, wie dies Virchow annimmt, während derselbe eine eigentliche Vererbung der Krankheit nicht für wahrscheinlich hält, nachdem dieselbe nie congenital vorkommen soll. Allerdings haben wir gesehen, dass es doch Fälle gibt, in welchen schon bei der Geburt Flecken vorhanden sein können, die wahrscheinlich lepröser Natur sind; dieselben sind aber wohl äusserst selten, indem erst die Fälle, wo die Lepra mehrere Monate nach der Geburt auftritt, etwas häufiger werden. Wenn wir bedenken, dass zwischen der Infection und dem Ausbruch der Krankheit oft mehrere Jahre vergehen, werden wir beim Auftreten der Krankheit bis zum fünften Jahre, namentlich wenn der Vater oder die Mutter zur Zeit der Conception leprös waren, eine intra-uterine Infection nicht sicher ausschliessen können. Aber selbst wenn wir derartige Fälle ausnahmsweise annehmen, so sind dieselben doch nicht als eigentliche hereditäre, sondern als heredo-contagiöse aufzufassen, indem keinerlei verbürgte Thatsachen vorliegen, welche eine eigentliche Heredität beweisen würden, wohl aber erscheint uns die Annahme Virchow's von einer besonderen hereditären Prädisposition für Lepra umso begründeter, als die Lepra offenbar eine Familienkrankheit ist. Worin diese Prädisposition besteht, wissen wir nicht; nicht nur die Nachkommen Lepröser, sondern, wie es scheint, auch die gesunden Eltern lepröser Kinder, sowie andere Familienmitglieder werden im Zusammenleben mit Leprösen häufig aussätzig, so dass die Frage berechtigt ist, ob gewisse Familien nicht irgendwie prädisponirt seien. Dass die Prädisposition nicht in einer Schwächlichkeit der ergriffenen Personen besteht, ist klar, denn wenn auch an manchen Orten, wie auf den Sandwich-Inseln, die durch Alkohol und Unzucht herabgekommene Bevölkerung verschiedenen Krankheiten und so auch der Lepra leicht zum Opfer fiel, so ist an anderen Orten, wie in Rumänien und auch in Norwegen, die Lepra in Gegenden vorhanden, wo nur kräftige und gesunde Einwohner zu finden sind. Am häufigsten wird das kräftige Mannesalter ergriffen. Auch schliesst sich die Krankheit keinem vorangegangenen Leiden an, wie dies etwa bei Tuberculose der Fall ist. Wenn also eine Prädisposition vorhanden ist, so muss dieselbe in anderen Momenten gesucht werden, welche wohl mit der gesammten Lebensweise zusammenhängen und vielleicht auch in vererbten Eigenschaften gesucht werden dürfen.

Wenn Danielssen und Boeck von einer Dyskrasie, oder allenfalls von einer Vermehrung der Albuminate im Blut sprechen, so wurde diese Meinung schon längst von Virchow zurückgewiesen, indem es

sich wesentlich um eine Neubildung handelt, für welche vielleicht, sowie für andere Neubildungen, eine eigenthümliche congenitale Prädisposition angenommen werden dürfte. Auch ist eine solche Annahme für die Localisation der Lepra in den Nerven nicht gänzlich von der Hand zu weisen. Virchow meinte, dass vielleicht dennoch eine gewisse Reizbarkeit des Organismus vorhanden sei, welche aber zugleich mit einer hereditären Prädisposition und namentlich mit alimentären Schädlichkeiten zusammen die Krankheit selbst zu Stande bringen kann. Natürlich hat auch Virchow diese Meinung nach der Entdeckung des Leprabacillus fallen gelassen, wohl aber können die angeführten Momente alle zur Schaffung der auch von mir angenommenen Prädisposition beitragen. Hiemit will ich durchaus nicht behaupten, dass eine solche Prädisposition zum Erwerben der Krankheit nöthig sei, ebenso wie ja die meisten Infectionskrankheiten prädisponirte, unter Umständen aber auch nicht prädisponirte Individuen befallen können. Es ist eben schwer, von einer Disposition gänzlich abzusehen, indem so häufig in Lepra-Familien gewisse Familienmitglieder, die in engster Gemeinschaft mit Leprösen leben, verschont bleiben, während andere erkranken. Besnier ist geneigt, mehrere Arten von Prädisposition anzunehmen, unter welchen Athrepsien, Atrophien, Dystrophien, Degenerationen eine Rolle spielen sollen. Wenn es auch, wie wir gesehen haben, unzweifelhaft ist, dass die Kinder hochgradig Lepröser atrophisch, marantisch, überhaupt schlecht entwickelt sind, ist es doch sehr fraglich, ob dies für Lepra charakteristisch ist, und ob diese Kinder für Lepra prädisponirt sind. Die Lepra im frühesten Kindesalter betrifft eben gewöhnlich ganz gesunde Kinder. Ebenso wenig glaube ich, dass wir berechtigt sind, die schwächlich geborenen Kinder Lepröser oder gewisse Manifestationen der Nervenlepra als paralepröse zu bezeichnen, sowie überhaupt diese Bezeichnung nach meiner Ueberzeugung keinerlei Thatsachen entspricht, indem also die Cagots der Bretagne, welche die Nachkommen der alten Leprösen sein sollen, entweder leprös sind und sicher den Bacillus enthalten, oder aber von anderen Krankheiten befallen sind, welche, wie die Gliose des Rückenmarks, mit Lepra absolut nichts zu thun haben; eine dritte Classe von Erkrankungen, welche also leprösen Ursprungs sein soll, aber ohne Bacillen (paraleprös), ist in keinem Falle nachgewiesen worden. Auch weiss man ja nicht, was eigentlich ausser dem Bacillus noch zur Entwicklung der Krankheit nöthig ist und worauf also ein paralepröser Typus gegründet werden könnte. Während bei Syphilis parasyphilitische Zustände alltägliche Vorkommnisse sind, können wir bei Lepra nur constatiren, ob jemand leprös ist oder nicht. Wenn die Lepra auch sehr langsam sich entwickelt, werden die Symptome doch immer vom Leprabacillus und seinen Producten ausgelöst und nicht von etwas Anderem, und auch die Kinder Lepröser werden entweder direct leprös

oder sind dieselben vollständig gesund ohne irgend einen gemeinsamen Charakter zu bieten, welcher von der Lepraascendenz herrühren könnte.

Wir müssen umsomehr an diesem Standpunkt festhalten, als eben die Aufstellung von paraleprösen Erkrankungen Zambaco zu ganz abenteuerlichen Hypothesen verleitet, indem derselbe eine wahre atavistische, von den mittelalterlichen Leproserien hergeleitete, zahlreiche Generationen hindurch sich fortsetzende Neigung zu gewissen Erkrankungen, namentlich der Hände und Füsse annimmt. Wenn es aber nicht gelingt, selbst eine unmittelbare, im ersten Gliede sich manifestirende, hereditäre paralepröse Erkrankung zu constatiren, ist es unzulässig, eine solche Jahrhunderte hindurch andauernde Veränderung vorauszusetzen.

Heredität der Lepra. Während, wie wir gesehen haben, in Laienkreisen, namentlich in Lepraländern, entschieden die Meinung vorherrscht und seit den ältesten Zeiten bestanden hat, dass die Lepra contagiös sei, haben sich eine Reihe von Lepraforschern entschieden gegen die Contagiosität ausgesprochen, indem dieselben entweder die Heredität oder andere Momente als Ursache der Ausbreitung der Krankheit betrachten. Die Verbreitung der Lepra durch Heredität schien in älteren Zeiten ganz sicher, indem eben die Erkrankung in der Familie als hereditär aufgefasst wurde. In Folge dessen griff man zu energischen Mitteln, um die Fortsetzung der Krankheit zu verhindern, indem man die Lepösen castrirte und selbst in Norwegen und Portugal auch in neuerer Zeit dieses Mittel empfohlen wurde. Auch Eheverbote wurden erlassen und eben die Opposition, welche sich in Norwegen gegen diese Auffassung geltend machte, veranlasste Virchow, die Lepragegenden aufzusuchen, ohne aber freilich zu einer Entscheidung zu gelangen. Besonders Danielssen und Boeck betonten die Wichtigkeit der Vererbung, indem dieselben eine Anzahl von Stammbäumen Lepröser aufstellten. Freilich verwechseln diese Forscher sowie später Zambaco das familiäre Auftreten oft mit der Descendenz. Es ist ja ganz unzweifelhaft, dass die Lepra sehr häufig eine Familienkrankheit ist, bei welcher aber häufig die Eltern später als die Kinder erkranken. Die Erkrankung in directer Linie kann kaum in einem Drittel oder in einem Viertel der Fälle nachgewiesen werden. In unseren Fällen haben blos 12% lepröse Eltern. Selbst Biedenkap und Hoegh konnten nur bei einem Viertel der norwegischen Aussätzigen die Vererbung in aufsteigender Linie constatiren, und fand v. Someren in Madras in 31 Fällen nur einen erblichen Fall. Allerdings erhält man grössere Zahlen, wenn man auch Seitenzweige, Onkel, Tanten, Cousins, Cousinen, herbeizieht. In dieser Beziehung sind die Angaben von Hansen wichtig, welcher von 160 nach Amerika ausgewanderten Norwegern keinen einzigen leprösen Nachkommen entdecken konnte.

Uebrigens sind die Fälle des Auftretens der Lepra bei Kindern häufiger dort, wo dieselben mit den leprösen Eltern zusammenleben, namentlich in Gegenden und Wohnungen, in welchen die Lepra zu Hause ist. So wurden in der Leproserie Molokai unter 26 Kindern Lepröser zwei leprös befunden, und Carter fand unter 80 Bewohnern Kretas mit lepröser Ascendenz sechs Leprakranke. In Indien wurde berechnet, dass etwa 6% directer Nachkommen Lepröser an Lepra erkranken. Die Commission des National Leprosy Fund beschäftigte sich überhaupt eingehend mit der Frage der Heredität der Lepra; sie fand nur wenige Fälle, in welchen mehrere Generationen einer Familie leprös waren. Es ist interessant, zu verfolgen, wie die Zeugungsfähigkeit der Leprösen schnell abnimmt, indem unter 1564 Ehen Lepröser vor der Erkrankung 2447 Kinder und nach der Erkrankung blos 468 Kinder geboren wurden. Von allen diesen Kindern wurden 75 leprakrank. Diese Zahl, wohl mit einigen vermehrt, welche noch später erkrankten, würden die zweite Generation aus den 1564 Leprösen darstellen. Wenn sich die Lepra also blos durch directe Heredität fortpflanzen würde, so würde sie schon in der zweiten Generation dem Verlöschen nahe sein. Freilich, wenn man eine Descendenz bis in das dritte Glied oder Seitenzweige annimmt, bekommt man bedeutend grössere Zahlen. Es ist dies aber nicht zulässig, nachdem man dann annehmen müsste, dass bei zahlreichen Individuen das ganze Leben hindurch der Leprabacillus vorhanden sei, ohne irgendwelche Krankheit zu verursachen, indem derselbe eben nur in der Genitalsphäre sich vermehrte, um in die Frucht überzugehen und blos dort unter günstigen Verhältnissen die Lepra zu erzeugen. Man müsste dann natürlich noch annehmen, dass zahlreiche gesunde Individuen im Sperma oder im Ei Leprabacillen besitzen, alles Annahmen, welche durchaus unwahrscheinlich und nicht im Geringsten bewiesen sind, während es doch andererseits ganz sicher ist, dass in allen Fällen von Lepra Gelegenheit vorhanden war, den Leprabacillus nach der Geburt zu acquiriren. Hiezu bedarf es eben keinerlei Hypothese und keinerlei Vorstellungen, welche in den Rahmen unserer pathologischen Erfahrungen nicht hineinpassen. Auf der Lepraconferenz suchte namentlich Falcao eine derartige Heredität mit Ueberspringung von Generationen zu vertheidigen, indem er Fälle anführte, in welchen gesunde Kinder Lepröser in leprafreie Gegenden gezogen sind und dort lepröse Kinder zeugten. Auch kennt derselbe eine Familie, in welcher die Lepra blos jede zweite Generation befällt. Die beiden angeführten Fälle scheinen aber nicht genügend beweiskräftig, indem Portugal von Lepra ziemlich verseucht ist, so dass eine spätere Ansteckung vielleicht selbst vom leprösen Grossvater her wohl nicht ausgeschlossen werden kann.

Heredocontagiosität. Was wir allenfalls zugeben können, wäre blos die Möglichkeit einer directen Vererbung im Sinne einer vererbten Infection, indem angenommen werden könnte, dass mit dem Samen oder durch das Ei selbst, oder aber in den Eileitern oder von den Samengängen Leprabacillen zum befruchteten Embryo gelangen oder aber, dass der Embryo im Verlauf der Entwicklung durch die periodisch im Blute kreisenden Bacillen inficirt werden könnte. Es ist dies um so plausibler, als, wie ich nachgewiesen habe, die Zellen, namentlich auch die Eizelle, durch die Gegenwart des Bacillus nicht in ihrer Entwicklung aufgehalten werden müssen, indem derselbe oft kaum nennenswerthe Veränderungen in denselben hervorruft und sich allenfalls der weiteren Entwicklung und Vermehrung der Zellen des Embryo nicht widersetzt, während er selbst sehr lange Zeit erhalten bleiben kann. Dass man in der Placenta der Leprösen keine Bacillen gefunden hat, beweist nichts gegen eine solche Annahme, nachdem es nicht nothwendig ist, dass dieselben sich dort niederlassen und es genügt, dass dieselben in gewissen Momenten dorthin gelangen, indem es in Folge ihrer Kleinheit ganz unzweifelhaft vorkommt, dass dieselben die Placenta passiren und in den Embryo eintreten. Offenbar wurde die Placenta nicht in einem solchen Stadium oder blos ungenügend untersucht. Jedenfalls muss ich umsomehr an die Möglichkeit einer derartigen Uebertragung festhalten, als ich Leprabacillen nicht nur im Samen, welcher noch lebende Spermatozoën enthielt, sondern auch in Eizellen gesehen habe. Allerdings ist von diesen Befunden bis zur Annahme der erblichen Uebertragung noch ein weiter Schritt und spricht das so seltene Vorkommen von Lepra bald nach der Geburt, worauf wir bei Gelegenheit der infantilen Lepra näher eingehen, dafür, dass eine derartige Uebertragung offenbar selten ist.

Es ist nicht zweifelhaft, dass die Seltenheit des Vorkommens hereditärer Lepra darauf zurückzuführen sei, dass die inneren Geschlechtsorgane bei Lepra sehr früh erkranken, namentlich die Hoden, indem wohl in früheren Stadien, wie wir gesehen haben, ausnahmsweise Bacillen im gesunden Samen vorkommen; in den allermeisten Fällen enthält schon sehr früh der Samen keine beweglichen Spermatozoën, wohl aber zahlreiche Leprabacillen. Dies stimmt auch mit der Erfahrung überein, dass lepröse Männer etwa in 50% der Fälle steril sind. Eigenthümlicher Weise sind lepröse Frauen etwa in 70% steril, was wenigstens histologisch nicht recht erklärbar ist, denn während die Hoden Lepröser gewöhnlich hochgradige Veränderungen des samenbildenden Apparates aufweisen, erscheinen die Ovarien Lepröser nur wenig verändert, so dass die Sterilität der Frau wohl anderen, vielleicht nervösen Zuständen zuzuschreiben ist. Die Uebertragung der Lepra vom Manne ist aber nicht blos durch die Gegenwart von lebensfähigem Sperma bedingt, indem es

ja möglich ist, dass Lepröse, welche im Stande sind, zu cohabitiren, ohne zeugungsfähig zu sein, den Uterus inficiren können.

Freilich müssen wir hier mit dem Factor rechnen, dass in der That der Leprabacillus ungemein lange in der Tiefe des Organismus bestehen kann bevor er zum Vorschein kommt, indem ja Fälle bekannt sind, in denen 10, 20, 30 Jahre nach der Infection verstrichen sind, bevor die Lepra ausbrach. Es ist also nicht von der Hand zu weisen, dass eine intra-uterin erworbene Lepra erst viele Jahre nach der Geburt zum Ausbruch kommen kann. Ja, ich muss gestehen, dass ich nicht einsehe, was einer solchen Annahme widersprechen könnte und weshalb bedeutende Lepraforscher, sowie die Mehrzahl der Mitglieder der Lepraconferenz eine Heredität in diesem Sinne absolut ausschliessen wollen. Es ist ja, wie wir gesehen haben, unzweifelhaft bewiesen, dass diese Art der Ansteckung nur ausnahmsweise vorkommt, indem dieselbe die gesammte Epidemiologie der Krankheit nicht zu erklären vermag. Es handelt sich wohl bei diesem absoluten Standpunkt der Forscher um eine Reaction derselben gegen die gegentheilige Richtung, welche nicht nur an der Heredität der Lepra als einzige Form der Verbreitung festhält, sondern welche auf Grund dieser Behauptung alle so nothwendigen prophylaktischen Massregeln, welche gegen die Verbreitung der Lepra mit bestem Erfolg angewendet werden, perhorresciren. Allerdings ist es nicht gestattet, aus der Möglichkeit einer intra-uterinen Infection sowie der indirecten Uebertragbarkeit zu folgern, dass alle möglichen Ursachen Lepra erzeugen könnten, sondern müssen wir uns streng vor Augen halten, was das wesentliche und vom epidemiologischen Standpunkt aus entscheidende Moment in der Verbreitung der Lepra ist. Es ist dies keinesfalls die Heredität, sondern, wie wir sehen werden, die contagiöse Verbreitung des Aussatzes. Wir wollen in die Argumente Danielssen's und Boeck's, Poupinel de Valence's, Zambaco's nicht näher eingehen; dieselben stützen sich wohl auf einzelne Fälle, in welchen nachgewiesen werden soll, dass Kinder lepröser Eltern, oder fernere Descendenten oder Collaterale, ohne je mit Leprakranken zusammengekommen zu sein, leprös wurden. Offenbar ist ihnen aber die Beweisführung nicht gelungen, indem die Kinder gewöhnlich nach der Geburt dennoch mit ihren leprösen Eltern, wenn auch kurze Zeit, zusammen gelebt haben, oder einfach angenommen wird, dass ein Kind, welches gleich nach der Geburt ausgesetzt wurde, indem dasselbe mit seinem leprösen Vater gar nicht in Berührung kam, die Lepra nicht anderswo acquirirt haben konnte als von seinem leprösen Vater. Besonders Zambaco ist in dieser Beziehung äusserst kategorisch. Nach demselben soll z. B. in Constantinopel, wo zahlreiche Lepröse leben, keiner die Lepra bekommen können, welcher nicht aus solchen Familien stammt, die aus Lepra-

gegenden eingewandert sind und wird natürlich in allen Fällen, wo es sich um die Descendenten handelt, die Lepra als hereditär aufgefasst. Jedenfalls ist diese Auffassung aus verschiedenen Gründen zu verwerfen. Zunächst existiren in Constantinopel selbst über 400 Lepröse und ist in vielen Fällen nicht zu constatiren, dass dieselben aus leprösen Ortschaften abstammen. Auch ist es nicht auszuschliessen, dass Lepröse früher in solchen Ortschaften waren, nachdem Constantinopel von solchen rings umgeben ist. Die hygienischen Verhältnisse in Constantinopel, sowie der Mangel an Isolirung der Leprösen machen jedenfalls eine Infection in der Stadt selbst durchaus wahrscheinlich, ebenso wie auch sonst in Europa Fälle vorkommen, wo ein von auswärts Eingewanderter zur Bildung eines Lepraherdes geführt hat. So wird von einem Manne berichtet, welcher mit Lepra behaftet nach Irland zurückkehrte und dort einen Bruder ansteckte. Auch an der Riviera sind Fälle, namentlich von Cornil beschrieben, wo ein von auswärts stammender lepröser Diener den Ausgangspunkt eines aus acht Personen bestehenden Lepraherdes gebildet hat. Allerdings wurde in grossen Centren der civilisirten Länder, in Paris, Berlin, Wien, wo immer eine grössere Menge Lepröser vorhanden ist, aus besonderen Gründen die Bevölkerung entschieden nicht inficirt. Wir werden also gut thun, die Möglichkeit einer hereditären Verbreitungsweise der Lepra in möglichst enge Grenzen zu verweisen und werden demnach diese Verbreitungsweise für unsere prophylaktische Wirksamkeit kaum in Betracht zu ziehen brauchen. Eine collaterale oder atavistische Heredität werden wir vorläufig aber gänzlich von der Hand weisen dürfen.

Wenn wir Eheverbote zwischen Leprösen und Gesunden trotzdem unter Umständen für nützlich halten, so begründen wir das nicht sowohl mit der Annahme einer Heredität, sondern um den innigen Contact Lepröser mit Gesunden in der Familie zu vermeiden. Es genügt meiner Ansicht nach nicht, die Kinder Lepröser früh von den Eltern zu entfernen, nachdem der Keim der Krankheit schon sehr früh in den Organismus gelangen kann. Allerdings werden Eheverbote allein nichts ausrichten, und dürften dieselben sich blos auf Lepröse beschränken, nicht aber auch auf Abkömmlinge solcher.

Contagiosität. Nach Entdeckung des Leprabacillus wurde den Anhängern der Contagiosität hiedurch ein neues wichtiges Argument geboten, trotzdem zunächst die Erfahrung wenig eclatante Beispiele für diese Art der Verbreitung der Krankheit bot, so dass viele Forscher, namentlich Kliniker, sich berechtigt glaubten zu constatiren, dass eine Contagiosität der Lepra im klinischen Sinne nicht angenommen werden kann.

Experimente. Auch experimentell konnte man sich bisher nicht einwandfrei von der Contagiosität der Krankheit überzeugen. Melcher und

Ortmann hatten zwar schon 1885 über eine erfolgreiche Uebertragung der Lepra auf Kaninchen durch Impfung in die vordere Augenkammer berichtet, doch haben diese Resultate überall Widerspruch erregt, indem die experimentelle Krankheit von Einigen als Impftuberculose und eine andere als Pseudotuberculose aufgefasst wurde, namentlich Nielsen beschreibt eine ähnliche Krankheit bei Mäusen, welche auch auf Kaninchen übertragbar sei. Auf ähnliche Weise konnte auch Vossius durch Gewebsstücke des Bruders jenes Leprösen, von welchen die erwähnten Forscher Material für ihre Experimente aufnahmen, ebenfalls nach Einimpfung in die vordere Augenkammer des Kaninchens Knotenbildung und eine Art lepröser Infiltration der Cornea und der Iris erzeugen, in welcher die Bacillen in der That beiläufig derart angeordnet waren, wie ich dies auch, ebenso wie Philippsohn, für die Lepra des Auges constatiren konnte. Die Leprabacillen haben sich aber im Organismus nicht weiter verbreitet. Freilich fragt es sich auch in diesem Falle, wie in dem von Wesener publicirten, ob hier in der That die Bacillen sich vermehrt haben, oder ob der Reiz des eingeführten Lepragewebes die kleinen knötchenartigen Geschwülste erzeugt haben, in welchen, nach Wesener's Vermuthung, die Leukocyten Leprabacillen eingeschleppt haben konnten. Tedeschi führte beim Affen in den Meningealraum Stückchen von Lepraknoten ein, worauf das Thier nach einer Woche einging, indem ein Exsudat in der Umgebung der Impfstelle aufgetreten war, welches zahlreiche Bacillen enthielt; er meint deshalb, dass die Bacillen sich hier schon vermehrt hätten und dass die Cerebrospinalflüssigkeit einen vorzüglichen Nährboden für die Bacillen abgebe. Die Abwesenheit der Bacillen in dieser Flüssigkeit bei Leprösen spricht durchaus nicht für diese Annahme. Ich selbst habe mit Kalindero ebenfalls subcutan an der Wange eines Affen Stückchen von Lepraknoten eingepflanzt, worauf an dieser Stelle ein Knoten entstand, welcher die Charaktere eines leprösen Knotens, etwa doppelt so gross wie das eingebrachte Stück aufwies, indem noch in der Umgebung, namentlich längs der Gefässe und der Lymphspalten, frei oder in Endo- oder Perithelien eingeschlossene Leprabacillen gefunden wurden. Das Versuchsthier ging leider nach ungefähr drei Monaten an Tuberculose zu Grunde. Es bleibt wohl auch in diesem Falle fraglich, ob es sich um eine wirkliche Vermehrung der Leprabacillen, oder blos um passiv in das wuchernde Gewebe verschleppte Bacillen aus dem implantirten Gewebsstück gehandelt habe. Die Versuche an Menschen sind auch nicht beweiskräftig, indem die Uebertragung von Lepramaterial nicht zu Lepra geführt hatte. In vielen Fällen impfte man tuberculöse Lepra auf Nervenlepra, ohne Knotenbildung zu erzielen; Danielssen impfte sich selbst, den Gehilfen und mehreren Unterärzten Lepramaterial ein, ohne hiedurch Lepra zu

erzeugen. Auch andere Lepraärzte haben ähnliche Versuche ohne Erfolg ausgeführt.

Was nun die angeblichen positiven Uebertragungsversuche anbetrifft, so sind dieselben allerdings nicht einwandfrei. Zunächst die Angaben von Hildebrand, Moor und Saxe, von welchen Bergmann berichtet: es handelt sich in diesen Fällen um Kinder, welche durch ihre leprösen Spielgefährten angesteckt wurden, indem durch Nadeln oder Federmesser, welches sie in ihre anästhetische Haut einstiessen und dann dieses Experiment an den gesunden Kindern wiederholten, die Ansteckung erfolgt sein soll. Auch sind die Angaben nicht selten, dass Wärter der Leprösen durch Nadeln, Rasirmesser, die vorerst den Leprösen gedient, sich inficirt haben sollen. Ueberhaupt sind Fälle nicht selten, wo die Leprösen angeben, dass ihre Krankheit von Wunden ausging, die von Leprösen berührt wurden. Hieher gehören drei in Rumänien beobachtete Fälle, in welchen unzweifelhaft die Lepra an Stellen begonnen hatte, an welchen in einem Falle eine Erfrierung, in einem anderen Falle ein weicher Schanker und in einem dritten Falle eine Schusswunde, alle mit lange dauernden Eiterungen bestanden. In allen drei Fällen ist es wahrscheinlich, dass die betreffenden Individuen mit Leprösen in Berührung waren; in diesen Fällen erschien die Lepra in der That zuerst an den entsprechenden Wunden oder Narben. Andere durch Schutzpockenimpfung erzeugte Verletzungen sollen ebenfalls zum Ausbruch der Lepra geführt haben: so erwähnen Daubher und Arning mehrerer derartiger Fälle. Besonders die Fälle von Arning sind bemerkenswerth, indem auf einer der Sandwich-Inseln ein Jahr nach der allgemein durchgeführten Vaccination, wobei die Lymphe zum Theil von leprösen Individuen stammte, über 50 Fälle von Lepra auftraten, während dort früher nur ganz wenige Leprafälle vorkamen. Die indische Commission hat in etwa 500 Impfpusteln bei Nervös-Leprösen nicht ein einziges Mal Bacillen gefunden, während dies allerdings Arning bei tuberculösen Leprösen gelang. Man macht in der That der Schutzpockenimpfung den Vorwurf, dass sie die Lepra verbreitet, indem in Britisch-Indien, wo die Einwohner die Impfung verweigern, Lepra nicht vorkomme. In anderen Ländern hingegen, so in Norwegen, konnte man in keinem Falle eine Uebertragung durch Impfung constatiren, und ist diese Gefahr wohl kaum in Betracht zu ziehen, nachdem man doch wohl kaum von Tuberculös-Leprösen abimpfen wird und ja überhaupt die humanisirte Lymphe immer weniger Anwendung findet.

Uebertragung durch Insecten. Eine Frage, die vielleicht mehr Aussicht auf Bestätigung hat, ist die der Uebertragung der Lepra durch Insectenstiche, nachdem namentlich in Japan die Meinung herrscht, dass die Mosquitos die Lepra verbreiten könnten. Die indische Commission konnte aber in Mosquitos und in Fliegen, welche auf leprösen Geschwüren

gesessen hatten, Leprabacillen nicht finden. Diese Angabe beweist aber nichts, nachdem es ganz unzweifelhaft ist, dass z. B. Fliegen, die auf leprösen Geschwüren sitzen, Bacillen mit sich führen müssen, wenn solche überhaupt reichlich im Wundsecret vorkommen, ebenso wie auch Mücken, Wanzen oder Flöhe, wenn sie in einer Gegend Blut saugen, wo viele Bacillen sind, solche offenbar in sich aufnehmen können. Allerdings ist es fraglich, ob dieselben dann, indem sie andere Personen stechen, die Bacillen in wirksamer Weise übertragen können. Diese Möglichkeit müsste allerdings noch näher untersucht werden.

Der Fall Keanu. Am meisten machte der Fall Arning's von sich reden, welcher einen Verbrecher Namens Keanu (1884) betrifft, der zum Tode verurtheilt war, dessen Strafe aber mit Rücksicht auf diesen Versuch in lebenslängliches Gefängniss umgewandelt wurde. Derselbe war nicht leprös und hatte auch keinen leprösen Ascendenten, wohl aber einen leprösen Neffen und einen leprösen Schwager, mit welchem er in Berührung gekommen war, eine Thatsache, die Arning nicht kannte, die aber die Beweiskraft des Versuches bedeutend herabsetzt, wenn nicht ganz illusorisch macht. Zunächst wurde am rechten Vorderarm durch ein Kantharidenpflaster eine Blase erzeugt und in diese Eiter von einem granulirenden Geschwür eines Leprösen injicirt; der Eiter enthielt zahlreiche Leprabacillen. Von demselben Eiter wurde in das scarificirte linke Ohrläppchen eingerieben. Am linken Vorderarme wurde ein frischer Lepraknoten in der Tiefe des subcutanen Gewebes implantirt; die beiden ersteren Impfungen blieben ohne Resultat, während das implantirte Stück abgestorben und von einem Eiterherd umgeben war, welcher sich geschwürig öffnete. Im Eiter und in den Geschwürsrändern fanden sich gut färbbare Leprabacillen. Bei späteren Untersuchungen wurden aber Bacillen nicht mehr gefunden. Einen Monat nach der Impfung traten Schmerzen an der linken Schulter auf und begann der linke Nervus ulnaris anzuschwellen. Zwei Monate nach der Impfung werden wieder spärliche Bacillen im Wundsecret gefunden. Nun beginnt das Geschwür zu heilen und nach drei Monaten ist dasselbe gänzlich vernarbt. Nach etwa $4^1/_2$ Monaten erscheint in der keloidartigen Narbe ein linsengrosses, gelblich durchscheinendes Knötchen, welches Leprabacillen theils frei, theils in dichten Gruppen oder grösseren Zellen, in ziemlicher Menge aufweist. Die Schmerzen verbreiten sich im Handgelenk, im Ellbogen, in den Fingern, der Ulnarnerv ist oberhalb des Ellbogens verdickt und druckempfindlich, das Keloid wächst, in demselben finden sich zunächst keine Bacillen, ein anderes Mal blos ganz vereinzelt: nach einigen Monaten sind die Neuritis und die Sensibilitätsstörungen verschwunden. Ein und drei Vierteljahre nach der Impfung ist Keanu vollständig gesund. Erst zwei Jahre später, also im Ganzen vier Jahre nach der Impfung,

berichten Emerson und Kimball, dass Keanu an ausgesprochener tuberculöser Lepra erkrankt sei und in die Leproserie Molokai überführt wurde. Swift, der Arzt der Leproserie, findet nun, dass Keanu sich auch im Gefängniss hätte inficiren können, auch seien die Veränderungen zu hochgradig, als dass sich dieselben in nur zwei Jahren hätten entwickeln können. Wir werden sehen, dass dies kein triftiges Argument ist und dass es sehr rasch verlaufende Leprafälle gibt. Herr Arning war so gefällig, mir jüngst mitzutheilen, dass Keanu an einer gemischten, rasch verlaufenden Form der Lepra erkrankt war und unter nicht näher bekannten Umständen verstorben ist. Auch scheint keine Localisation der Lepra an der Impfstelle vorhanden gewesen zu sein. Die Einwände Bergmann's und Arning's, welche für die Beweiskraft dieses Falles eintreten, sind aber doch nicht genügend, um uns volle Ueberzeugung zu verschaffen. Offenbar war Keanu vor dem Experimente mit Leprösen in innigem Contact; die tiefe Wunde in der Gegend des Ulnaris und der eingebrachte Fremdkörper, die Nekrosirung und Geschwürsbildung sind genügend, um die Neuritis des Ulnaris zu erklären. Die Gegenwart von Leprabacillen in der Wunde und in einem Knötchen der Narbe können bei der lange dauernden Färbbarkeit der Bacillen nicht Wunder nehmen, doch ist es nicht bewiesen, dass die Bacillen selbst sich vermehrt haben, obwohl es ja möglich wäre, dass das später erscheinende Knötchen lepröser Natur war. Jedenfalls sprechen die Bildung eines Keloids und das Verschwinden der Neuritis nicht für eine typisch lepröse Erkrankung, und ist es auch eigenthümlich, dass während des Krankheitsverlaufes weder allgemeine Erscheinungen, noch Flecken, noch hyperästhetische oder anästhetische Stellen auftreten, wie solche ja der Nervenerkrankung voranzugehen pflegen. Offenbar wäre es interessant, noch einiges Nähere über diesen Fall im angegebenen Sinne zu erfahren.

Bergmann will diesen Fall zur Entscheidung der Frage heranziehen, wie viel Zeit zwischen der Infection und dem Ausbruch der Krankheit vergeht, sowie auch anderer Fragen, was eben aber wegen der Unsicherheit des Falles nicht angeht.

Einschleppung. Alle bisherigen Uebertragungsversuche sind demnach von zweifelhaftem Werth, und müssen wir uns an andere Erfahrungen wenden, um eine sichere Basis für die Annahme der Contagiosität der Lepra zu finden. In der That, je mehr man sich mit Lepra beschäftigt, desto mehr überzeugt man sich von deren Ansteckungsfähigkeit, und zwar weniger durch den einzelnen Fall, als durch den Gesammteindruck einer längeren Beobachtung. Ich habe schon erwähnt, dass in dieser Beziehung besonders die Verbreitung der Krankheit durch Lepröse aus leprösen Gegenden ein wichtiges Argument darstellt. Immer wieder findet man, dass Leute,

welche aus leprösen Gegenden kommen, die Krankheit mitbrachten und oft bildet sich zu Hause um dieselben ein lepröser Herd. Die Lepra verbreitet sich auf den Verkehrswegen verseuchter Nationen, und je genauer man eine Enquête an Leprösen anstellt, desto häufiger findet man, dass dieselben mit Leprösen in Berührung gekommen sind, allerdings manchmal Jahrzehnte vor dem Ausbruch der Krankheit. So fand ich bei einem Leprösen aus gänzlich leprafreier Gegend erst auf wiederholtes eindringliches Befragen, dass er vor zwanzig Jahren an einem dritten Orte mit einem Händler für kurze Zeit in nähere Beziehung getreten war, welcher an Händen und Füssen eigenthümliche Mutilationen hatte. In vielen Fällen konnte man in Rumänien von Leprösen in früher leprafreien Orten blos so viel erfahren, dass sie im russisch-rumänisch-türkischen Krieg mit russischen Soldaten in inniger Beziehung waren. Auch andere Autoren betonen die schwierige, aber lohnende Aufgabe, aus der Kranken Vergangenheit den Contact mit Leprösen zu erforschen. So kann man manchmal ganz zufällig darauf kommen, dass ganze Familien von einem Leprösen angesteckt wurden, dessen Krankheit nicht erkannt und natürlich geleugnet wurde. Diese Aufgabe ist umso schwieriger, als gewöhnlich viele Jahre, 5—10—20 Jahre, verstreichen, bis in Folge des Contactes die Lepra auftritt.

Bergmann erwähnt mehrere derartige interessante Fälle, in welchen z. B. in Riga nachgewiesen wurde, dass vier vor vielen Jahren einmal in demselben Hause gewohnt hatten, wo einer derselben schon an Lepra erkrankt war. In einem anderen Falle erkrankte ein Fräulein, welches nur spät darauf kommt, dass vor vielen Jahren bei ihr kurze Zeit eine Köchin bedienstet war, welche Geschwüre an den Beinen hatte, die manchmal von der Herrin selbst verbunden wurden; diese Köchin starb später im Leprosorium. Eine Frau im Armenhause hatte vor zehn Jahren eine lepröse Bettnachbarin und fünf Jahre nach dem Tode derselben tritt bei Ersterer Lepra auf. Freilich wird man auch an diesen Daten irre, wenn man bedenkt, wie ungemein zahlreich die Fälle sind, wo Lepröse mit Nichtleprösen in engster Gemeinschaft ein ganzes Leben hindurch zusammen sind, ohne dass die Gesunden erkranken, und ist dies sogar als Regel zu betrachten, so dass Kaposi, Zambaco u. A. auf Grund dessen die Uebertragung durch den Contact überhaupt leugnen. Es ist demnach gar nicht zweifelhaft, dass, wenn wir eine Ansteckung annehmen, dieselbe unter ganz besonderen Bedingungen erfolgen muss. Betrachten wir z. B. acht Lepröse Bergmann's aus nicht leprösen Gegenden, welche nur eine kurze Zeit zusammen miteinander in Contact waren, worauf sie in die verschiedensten Gegenden geriethen und nach Jahren alle an Lepra erkrankten, so ist es kaum zu berechnen, mit wie viel anderen Menschen sie noch im Verlaufe der

vielen Jahre zusammen gekommen waren und von allen diesen Hunderten und Tausenden ist anscheinend sonst keiner an Lepra erkrankt.

. Von genau in Rumänien untersuchten 55 Fällen kann blos in 27 Fällen die Möglichkeit eines Contagiums überhaupt nicht nachgewiesen werden, da die Patienten behaupteten, dass weder in ihrer Familie, noch in ihrem Dorfe Leprakranke vorhanden sind, obwohl nicht ausgeschlossen werden kann, dass dieselben mit Leprösen in Berührung gekommen seien. Von diesen haben 19 ihren Heimatsort nie verlassen, drei waren Wanderer und fünf haben ihrer Militärpflicht genügt; freilich behaupten diese, weder beim Regiment noch sonstwo einem Leprakranken begegnet zu sein.

Von den übrigen 28 Fällen könnte neunmal mit Sicherheit das Vorhandensein eines Contagiums angenommen werden, da sie entweder einen Bruder, eine Schwester oder sonst einen nahen Verwandten haben, die an Lepra leiden, mit denen sie zusammen gewohnt haben und die von ihnen während der Krankheit gepflegt wurden.

In anderen vier Fällen haben wir es mit von leprösen Eltern geborenen Leprakranken zu thun; in einem Falle begann die Krankheit 16 Monate nach der Geburt, im zweiten Falle nach drei Jahren, im dritten nach fünf und im vierten nach 20 Jahren, so dass wir nicht wissen, ob wir es mit einem eigentlichen Contagium in Folge des Zusammenwohnens oder aber mit einer manchmal sich erst spät äussernden intra-uterinen Infection zu thun haben.

In den übrigen 22 Fällen könnte das Contagium schon deshalb angenommen werden, da die Patienten dann und wann mit entfernten leprakranken Verwandten in Berührung kamen (vier Fälle), oder wegen der in ihrem Heimatsorte lebenden Leprösen (zehn Fälle), oder aber sind sie während des russisch-rumänisch-türkischen Krieges mit verdächtigen Soldaten in Berührung gewesen (acht Fälle). Allerdings ist in diesen letzteren Fällen die Ansteckung nicht erwiesen, wenn sie auch mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit angenommen werden kann.

Es ist eigenthümlich, dass, je flüchtiger die Enquête über die Lepra gepflogen wird, desto seltener die Möglichkeit einer Ansteckung constatirt werden kann, und betonte besonders Münch, dass in dieser Beziehung die englische Commission ziemlich oberflächlich vorgegangen ist; dieselbe konnte von den Kranken in Leproserien immer viel günstigere Aussagen über Ansteckung erhalten, als von den freilebenden Leprösen, welche von der Polizei zusammengetrieben wurden und sich dem Zwange durch möglichst negative Aussagen zu entziehen suchten. Ueberhaupt ist es eigenthümlich, wie unzuverlässig die Angaben der Leprösen sind, indem dieselben hauptsächlich nicht zugeben wollen, dass in ihren Familien Lepra vorkomme. Unter 2149 Leprösen in Aegypten konnte

Engel 21% Uebertragungen constatiren; auch Münch fand etwa 30%, Bergmann für Riga 60%, Ehlers für Island 64%, Hillis 67%. Noch wichtiger sind die Angaben jener Autoren, welche den Ursprung der ersten Erkrankung auf wenige eingeschleppte Fälle zurückführen konnten. So ist es höchst interessant, wie deutlich die Ansteckung in vier Fällen an der Mittelländischen Küste von Cornil nachgewiesen werden konnte. Ebenso konnte Impey für Südafrika nachweisen, wie die Lepra auf zwei im vorigen Jahrhundert eingewanderte Familien zurückzuführen sei. Noch deutlicher sind diese Daten, wenn es sich um Inseln handelt; so wurden die Sandwich-Inseln vor etwa 50 Jahren inficirt und konnte durch Brock noch der erste Lepröse, ein eingewanderter chinesischer Kuli, im Jahre 1853 in der Nähe von Honolulu entdeckt werden. Acht Jahre später ist ein kleiner Lepraheerd in der Nachbarschaft unter den Bekannten dieses Chinesen zu constatiren. und 20 Jahre später, im Jahre 1880, existiren schon 2000 Lepröse auf diesen Inseln. Allerdings scheinen auch vor 1853 einige Lepröse auf diesen Inseln vorgekommen zu sein, welche aber zu keiner Ausbreitung geführt haben.

Namentlich in Orten, an welchen sich Deportirte befinden, welche aus Lepragegenden kommen, erreicht die Seuche oft schnell eine bedeutende Ausdehnung.

In Britisch-Guinea, überhaupt auf den Sunda-Inseln in Australien kann die Lepra mit Sicherheit auf die Einwanderung der Chinesen zurückgeführt werden, und ist es genau nachzuweisen, dass eben jene eingeborenen Stämme, welche mit dem Fremden verkehren, von der Lepra heimgesucht werden, während solche, welche sich von demselben zurückziehen, leprafrei sind. So ist in Britisch-Guyana der Stamm der Warroos, welcher mit den Leprösen in Verbindung kam, durch die Krankheit decimirt.

Es konnte constatirt werden, dass die Insel Mauritius von einem leprösen Eingewanderten zu Ende des achtzehnten Jahrhunderts inficirt wurde, indem zehn Jahre später mehrere Lepröse dort auftraten, und die Insel seither einen bedeutenden Lepraheerd bildet. Von hier aus wurden dann die Nachbarinseln, so Rodrigue, durch Fischer inficirt. Die Insel Piras wurde durch Gefangene aus Neucaledonien angesteckt. In Guinea wurde ein Leprosorium in ganz leprafreier Gegend gegründet und nach wenigen Jahren fanden sich in der Umgebung derselben schon 60 Leprakranke. Alicante, welches leprafrei war, wurde 1830 durch einen eingewanderten Leprösen inficirt, indem der Gastfreund, sowie ein Bruder desselben, dann fünf von seinen sieben Kindern, dann ein Freund des Gastfreundes inficirt wurden; daraus bildete sich nun eine noch heute bestehende Verseuchung dieser Gegend.

Familienerkrankungen. Ueberhaupt sind die sogenannten Familienerkrankungen an Lepra besonders in Europa oft deutlich auf Infection von aussen zurückzuführen. Besonders in Frankreich, wo früher strenge Ausschliessungs- und Internirungsmassregeln bestanden, war die Lepra zu Anfang dieses Jahrhunderts fast erloschen, während sie in diesem Jahrhundert in einigen Gegenden wieder auftrat, und zwar unter Verhältnissen, welche fast in jedem Falle eine Ansteckung von aussen erkennen liess. Namentlich die Fälle an der Riviera, in der Umgebung von Nizza, sind auf solche zurückzuführen. Es besteht in Eze ein versteckter Lepraherd; ein Mädchen, welches dorthin in Pflege kam, wurde von seiner dortigen Amme angesteckt, aber erst nach etwa 20 Jahren brach bei derselben, welche in ganz leprafreier Gegend lebte, die Krankheit aus, und zwei ihrer Kinder, sowie eine Freundin ihres Sohnes, welche aus leprafreier Gegend stammte, wurden leprös. Eine nach Eze eingewanderte gesunde Familie lebte dort in Gemeinschaft mit einem Leprösen und nach sechs Jahren war die ganze Familie, welche aus acht Personen bestand, leprös. In einem anderen Falle kam ein Mädchen aus einer leprösen Familie mit zwölf Jahren nach Nizza, heiratete mit 19 Jahren und die Lepra manifestirte sich bei ihr, als sie 27 Jahre alt war; ihr Mann wird ebenfalls leprös. Das ziemlich isolirte Städtchen Tourette war bis 1815 leprafrei, als eine Familie einen leprösen, von auswärts stammenden Dienstboten aufnahm. Von diesem wurden Mann und Frau, sowie eine andere, dieser nahe befreundete, aus sechs Personen bestehende Familie inficirt. In eine Hütte, welche eine der letzteren lange bewohnte, zog ein gesunder Hirte, welcher alsbald an Lepra erkrankte. Bei San Remo übertrug die Grossmutter die Lepra auf die Enkelin; diese wieder übertrug die Krankheit auf ihre vier Kinder. In einer anderen Familie handelte es sich um zwei Geschwister und um zehn Söhne der Schwestern, welche sämmtlich leprös waren. Zu Cap Breton wurden alle fünf Kinder eines Leprösen, zwei Schwiegersöhne, zwei Enkel und der Freund eines Sohnes leprös, im Ganzen also zehn Personen. Zuerst der Bruder, welcher oft das Schwesterchen auf den Armen trug, dann auch dieses. In einem sorgfältig untersuchten Fall in Rumänien erkranken zwei Geschwister in einer sonst leprafreien Gegend, indem die Ansteckung wohl von deren von auswärts gekommenen leprösen Diener ausging. Auch dessen Schwester erkrankt an Lepra, ebenso wie deren Kind. Wir sehen also, wie parallel die Familie des Hausherrn und des Dieners erkranken. Im Referate von Münch sind in einem einzigen Falle unter etwa 1000 Fällen fünf Mitglieder einer Familie erkrankt und in Rumänien waren unter 85 Kranken neun Fälle, wo in einer Familie mehrere Lepröse vorhanden, in drei Familien je drei, in einer Familie vier. In diesen Fällen, sowie in zahlreichen ähnlichen kann man

umso weniger von einer hereditären Ausbreitung sprechen, als die Eltern oft zur Zeit der Erkrankung der Kinder gesund waren oder zu gleicher Zeit erkrankten, ebenso wie andere Familienmitglieder oder Dienstboten. So bringt Bergmann einen Stammbaum von vier Generationen, in welchen sich die Krankheit anscheinend erblich übertragen hatte, wo aber die Jahreszahlen der Erkrankungen eben das oben betonte Verhältniss nachweisen. Aus diesen Erhebungen geht noch hervor, dass die Entwicklung der Ansteckung besonders im Anfange der Verseuchung oder in isolirten Gegenden verfolgt werden kann, während später die einzelnen Erkrankungen und Herde derart ineinander greifen, dass sie oft nicht mehr entwirrt werden können.

Was die Ursachen dieser Familienerkrankungen betrifft, haben wir ja gesehen, dass hier in geringerem Masse eine Heredo-Contagiosität nicht geleugnet, ebenso wie auch eine individuelle Prädisposition nicht sicher ausgeschlossen werden kann. Ausserdem aber spielt die Hauptrolle das enge Zusammenleben der Familienmitglieder und namentlich scheint das Schlafen in demselben Bett, der geschlechtliche Verkehr hiebei eine gewisse Rolle zu spielen. Im Allgemeinen glauben wir behaupten zu können, dass das wichtigste Moment bei den Familienerkrankungen eine sehr enge und lang dauernde Gemeinschaft der Familienangehörigen ohne jede Vorsichtsmassregeln gegen Infection, die Gemeinschaft aller Gebrauchsgegenstände, der Kleider, der Schlafstätten, bei mangelhaften hygienischen Einrichtungen, besonders bei mangelhafter Körperpflege zu sein scheint. Unter solchen Verhältnissen werden die Leprabacillen offenbar beständig an und in die gesunden Individuen gelangen und dürfte es oft vorkommen, dass eben Epochen, in welchen virulente Bacillen ausgestreut werden, mit Perioden zusammenfallen können, in welchen die Gesunden für die Aufnahme der Bacillen günstige Momente darbieten.

Ehe. Trotz alledem sind die Uebertragungen in der Ehe nicht eben häufig, indem in kurz dauernden Ehen zwischen Leprösen und Nichtleprösen die Ansteckung etwa $2\frac{1}{2}\%$ beträgt, während sie bei länger dauernden 5%, nach Münch 11% betragen soll. Mit Recht betont Bergmann, dass man die Beobachtungsdauer noch viel länger ausdehnen müsste; wir selbst haben unter 260 Fällen blos einen Fall gefunden, in welchem ein gesunder Mann, der eine Lepröse geheiratet hat, leprös wurde, wobei es nicht ausgeschlossen war, dass die Lepra von einem leprösen Kinde auf den Vater übertragen werden konnte. Auch wenn man Ehegatten lange Zeit verfolgt und dann der eine Theil später inficirt gefunden wird, ist man nicht sicher, ob die Ansteckung auch durch den Ehegatten erfolgt ist. So im Fall einer Wäscherin (Bergmann), welche zwei lepröse Männer hatte, aber ausserdem die schmutzige

Wäsche schwerkranker Lepröser in einer Leproserie gewaschen hatte. Ueberhaupt ist die engste Gemeinschaft, welche ich für die Ansteckung wichtig halte, nicht immer in der Ehe zu finden; andererseits wenn z. B. Ehegatten unter besseren Verhältnissen leben und getrennt schlafen, ist es nicht zu verwundern, wenn sie einander nicht mit Lepra anstecken, indem eine Ansteckung durch die Geschlechtswege nur ganz ausnahmsweise erfolgen dürfte, obwohl manche Europäer, welche aus Lepragegenden kommen, behaupten, durch Cohabitationen mit Leprösen angesteckt worden zu sein. Allerdings sind auch hier verschiedene andere Infectionsquellen nicht auszuschliessen. Lepröse Veränderungen kommen wohl an den Genitalien vor, doch ist dies durchaus nicht die Regel und sind dieselben in der Regel weniger ausgesprochen, als an Haut und Schleimhäuten des Gesichtes.

Wir können demnach feststellen, dass in einem grossen Theil der Fälle die Lepra als eine Familien- oder Hauskrankheit auftritt, und dass in der Familie die Erkrankung wohl oft directe Descendenten, doch nur zum kleinsten Theile in einer Weise betrifft, dass Heredität angenommen werden kann; ausserdem betrifft sie gewöhnlich Collaterale, oft Ascendenten und selbst weitläufige Verwandte, welche in der Familie leben, dienen, und sonstige fremde Personen, die sich im Kreise der Familie aufhalten. Letztere, sowie auch Familienmitglieder, welche von auswärts kommen, nachdem sie sich in Lepragegenden aufgehalten haben, bringen eben die Krankheit in die Familie. Dies wird um so eher erfolgen, je ungünstigere hygienische Verhältnisse vorliegen, je enger und inniger das Zusammenleben in derselben ist.

Locale Immunität. Ferner kommt hiebei scheinbar noch in Betracht, dass es Gegenden gibt, in welchen trotz grossen, vielen Elendes die Lepra dort Ansässige verschont. Es dürfte nicht schwer sein, diese Momente zu erklären, obwohl wir für die Annahme einer Disposition zur Krankheit auch ebenso wenig wie für die Annahme einer localen Immunität eine sichere Grundlage besitzen. So ist es schwer zu erklären, wieso Europäer, wenn sie in Lepragegenden kommen, Lepra acquiriren, während, wenn diese Leprösen in ihre Heimat kommen, sie ihre Familie gewöhnlich nicht anzustecken vermögen. Allerdings gibt es seltene Ausnahmen auch in diesem Verhalten.

In der That ist es auch für Europa in manchen Fällen gelungen, die Lepraherde auf Invasion von Leprösen zurückzuführen, welche zur Bildung von grösseren oder kleineren Herden geführt haben, die aber wohl in Folge der hygienischen Einrichtungen Europas ziemlich beschränkt blieben.

Schon diese Thatsachen sprechen deutlich für die Ansteckungsfähigkeit der Krankheit, doch ist es unzweifelhaft, dass dieselbe von

vielen Umständen abhängt, welche die Beweiskraft der angeführten Thatsachen trüben und jedenfalls dafür zeugen, dass es sich bei der Lepra um eine ganz besondere Art der Ansteckung handle, sowie ja überhaupt jede Infectionskrankheit in dieser Beziehung specifische Eigenthümlichkeiten aufweist.

Zunächst müssen wir erklären, dass wir nicht wissen, warum in vielen Fällen die Eingewanderten nicht zur Verbreitung der Krankheit führen, obwohl sie in engem Contact mit der Bevölkerung leben. Wahrscheinlich hängt dies zunächst mit der Form der Krankheit, sowie mit den hygienischen Verhältnissen, in denen sich der Lepröse befindet, zusammen. Es wird angenommen, dass Nervenlepra wenig oder nicht contagiös sei. Allerdings gebe ich ja zu, dass bei Nervenlepra weniger Bacillen ausgestreut werden als bei ulceröser tuberculöser Lepra, andererseits aber bilden erstere eine grössere Gefahr, indem die Bevölkerung die Krankheit nicht erkennt und den innigen Contact mit denselben nicht scheut. Wenn wir noch bedenken, dass ich und andere Autoren bei den Nervenleprösen oft zahlreiche Bacillen in den Secretionen gefunden habe, müssen wir doch zugeben, dass von denselben ausgehend eine Ansteckung sehr wohl erfolgen kann und sind wahrscheinlich viele Fälle von Lepra, deren Ursprung nicht nachgewiesen werden kann, auf die Ansteckung durch unerkannt gebliebene Nervenlepröse zurückzuführen, wie ich ja selbst eine Nervenlepröse kenne, welche wahrscheinlich zur Erkrankung zweier Individuen geführt, die lange Zeit mit derselben in engem Contact gelebt haben.

Individuelle Immunität. Andererseits finden sich allerdings Lepröse, welche anscheinend alle Bedingungen höchstgradiger Infectiosität bieten und Milliarden von Leprabacillen in ihrer Umgebung abgeben, ohne in ihrer nächsten Umgebung zu einer Infection Anlass zu geben, während allenfalls ein Fremder, welcher ganz kurze Zeit im Contact mit derselben war, nach vielen Jahren an Lepra erkrankt. Es lassen sich solche Fälle bei unseren heutigen Kenntnissen kaum erklären und können wir hier höchstens eine relative Immunität oder eine verringerte Prädisposition zur Erklärung heranziehen. Dass Lepröse so selten Aerzte oder Krankenwärter oder die Bettnachbarn in den Krankenhäusern anstecken, wird von den Autoren gewöhnlich darauf zurückgeführt, dass die Leprösen hier reinlich gehalten und ihre Geschwüre verbunden werden. Allerdings kommen die Aerzte nicht in engste Beziehung mit den Kranken, wohl aber die Krankenwärter, aber auch diese sowie die Bettnachbarn hüten sich doch vor dauerndem Contact. Andererseits aber wissen wir, dass die Leprösen durch Husten und Sprechen, durch ihre Desquamationen und Kleider die Bacillen um sich her verbreiten, so dass wir gut thun werden, der landläufigen Behauptung, dass die Lepra ungefährlich bleibe, wenn sie geschlossen ist, d. h. wenn die Wunden verbunden sind, nicht

recht zu trauen. Ebenso ist die Behauptung, dass die Lepra im klinischen Sinne nicht ansteckend wäre, nur cum grano salis anzunehmen, indem ich eigentlich nicht verstehe, inwieferne die Ansteckung, weil sie unter besonderen Bedingungen erfolgt und oft erst nach Jahren zum Ausbruch kommt, im klinischen Sinne nicht ansteckend sein soll. Auch die Hundswuth tritt ja manchmal erst nach vielen Monaten und selbst nach Jahren auf, deshalb wird doch Niemand behaupten, dass sie im klinischen Sinne nicht ansteckend sei. Eine solche Behauptung kann nur schädlich sein, indem sie uns veranlassen kann, die nöthigen Vorsichtsmassregeln ausser Acht zu lassen.

Aerzte und Krankenwärter. Eine der Eigenthümlichkeiten der Krankheit ist es eben, dass gewisse augenfällige Ansteckungsformen, welche bei anderen Infectionskrankheiten vorkommen, hier nur ausnahmsweise zu finden sind, während umgekehrt solche mehr versteckte, undeutliche, welche bei anderen Krankheiten nur selten vorkommen, hier die Regel bilden. Es kommen ja Fälle vor, dass Aerzte, Krankenwärter, Missionäre, Wäscherinnen, überhaupt Leute, welche mit Solchen, die aus Lepragegenden kommen, viel im Contact sind, erkranken. Auf Molokai erkrankten 9% des Wartepersonales, während allerdings in Rumänien weder in den, Leprakranke beherbergenden Krankenhäusern, noch im Lepraasyle zu Rachitoasa, je eine Ansteckung des Personals beobachtet wurde. Wohl aber kamen in Rumänien mehrere Fälle bei Mönchen und Nonnen vor, sowie bei verschiedenen anderen Personen, die Lepröse gepflegt hatten. Auch in Norwegen und in Indien sind solche Fälle selten, während wir doch Kenntniss von acht Aerzten und Missionären haben, welche Leprakranke namentlich in Amerika und in den Inseln des Stillen Oceans behandelten und der Lepra zum Opfer fielen. Es ist unzweifelhaft, dass die Seltenheit der Ansteckung von Aerzten und Wärtern darauf zurückzuführen ist, dass dieselben Vorsichtsmassregeln gegen die Infection gebrauchen, während allerdings sonst Gesunde, die mit Leprösen in Kranken- und Armenhäusern in Berührung sind, häufiger an Lepra erkranken, ebenso jene Wärter, welche Lepröse in der Wohnung derselben pflegen. So wurden in Riga für verschiedene Armenhäuser, in welchen hie und da auch Lepröse Aufnahme fanden, nachgewiesen, dass von den Individuen, welche dort jahrelang verpflegt wurden, 31 die Lepra acquirirten. In neun Fällen hatten dieselben lepröse Bettnachbarn; keiner derselben hatte Lepröse in seiner Familie. Wenn auch in diesen Fällen gegen die Infection angeführt werden kann, dass dieselben in Lepragegenden erkrankten, haben wir doch schon zahlreiche andere Fälle erwähnt, wo einzelne Individuen oder Familien in leprafreien Gegenden von Leprösen angesteckt worden. So sind zwei derartige Fälle in Irland

bekannt. Auch der Fall von Bergmann, wo ein Taschenspieler, der aus leprafreier Gegend stammte, von seinem leprösen Diener angesteckt wurde, gehört hieher, so dass nunmehr zahllose Beweise vorhanden sind, welche die Möglichkeit der Ansteckung beweisen und ist es eigentlich verdienstvoll, dass es gelungen ist, trotz den so schwer controlirbaren Bedingungen der Ansteckung, dieselbe zweifellos festzustellen.

Mittelbare Ansteckung. Wenn es schon bei der langen Dauer der Incubation der Krankheit ungemein schwer war, die Uebertragbarkeit durch den Leprösen nachzuweisen, ist dies noch schwieriger für die Infection durch die Gebrauchsgegenstände zu beweisen. Namentlich Cornil hat zwei Fälle beschrieben, in welchen an der Riviera in einem Städtchen, in welchem nur eine lepröse Familie lebte, ein ganz gesunder Hirte die Lepra acquirirte, nachdem er in eine früher von dieser Familie bewohnte Hütte zog. Auch in Mauritius erkrankte ein französischer Beamter an Lepra, nachdem er in die nicht desinficirte Wohnung seines leprösen Vorgängers einzog. In Rumänien beschuldigten mehrere Lepröse die Kleider Lepröser, die sie getragen haben, als Ursache der Krankheit. In Bukarest selbst, in welchem sonst blos von aussen eingewanderte Lepröse vorkommen, fand ich zwei in Bukarest ansässige Personen leprös und diese beiden waren Wäscherinnen.

Wenn schon von der Ansteckung vom Menschen Jahre vergehen, bevor die Krankheit zum Ausbruch kommt, dürfte die Erkrankung durch Benützung der Kleider, Gegenstände etc. Lepröser noch viel später erscheinen, so dass wohl viele Fälle, in welchen keinerlei Zusammenhang mit Leprösen nachgewiesen werden kann, vielleicht doch auf eine derartige mittelbare Ansteckung zurückzuführen wären. Wenn man nun noch annehmen wollte, was keinesfalls ausgeschlossen ist, dass der Leprakeim sich innerhalb des menschlichen Körpers, in gewissen Thieren, welche mit Menschen in Berührung kommen, im Erdboden, vielleicht auch im Wasser, eine Zeit lang erhalten könne, so würden diese Umstände allerdings für einen gewissen Einfluss der Localität zu verwerthen sein, ohne natürlich im Geringsten der Annahme einer vorherrschenden Contagiosität Abbruch zu thun. Im Falle einer solchen Annahme wird sich dann der Ausbruch noch länger hinziehen können, als nach Verwendung von Gebrauchsgegenständen.

Latenzstadium und Incubation. Diese Möglichkeiten legen die Frage nahe, inwiefern im einzelnen Falle von Incubation gesprochen werden kann und ob nicht ein Theil des Zeitraumes zwischen dem Contact mit Leprösen und dem Ausbruche der Krankheit durch eine mittelbare Infection erklärt werden könnte. So wäre es z. B. möglich, dass Jemand, der mit einem Leprakranken wohnt, nicht direct durch denselben, sondern vielleicht viel später durch dessen Gebrauchsgegenstände angesteckt

worden sei. Die ungemein lange, jahrzehntelang dauernde sogenannte Incubation ist aber grösstentheils auf andere Weise zu erklären. Besnier ist der Meinung, dass der Leprabacillus zunächst in den Körper gelangt und dort unverändert jahrelang in gänzlich latentem Zustande bestehen kann, weshalb dieser Autor dieses Stadium nicht als Incubationsstadium, sondern als Latenzstadium betrachten will. Derselbe nimmt an, dass das eigentliche Incubationstadium erst wenige Monate vor dem Ausbruch der Krankheit beginne, indem erst dann der Leprabacillus zu wuchern anfange. Wir glauben, dass diese Meinung nicht stichhaltig sei und wollen nur betonen, dass die eigenthümlichen Fiebererscheinungen und Eruptionen, welche der manifesten Krankheit oft viele Jahre vorangehen, eher dafür sprechen, dass der Bacillus während vieler Jahre nicht gänzlich wirkungslos bleibt, sondern von Zeit zu Zeit sich vermehrt und wahrscheinlich eigenthümliche fiebererregende Substanzen erzeugt. Auch konnte ich nachweisen, dass manchmal gewisse tiefe Lymphdrüsen viele Jahre alte Veränderungen aufweisen können, offenbar viel ältere als die manifeste Lepra. Es ist wohl auch nicht von der Hand zu weisen, dass selbst in diesem Stadium unter Umständen eine Ansteckung erfolgen kann, indem es in der That Fälle gibt, in welchen angegeben wird, dass Individuen, welche mit anderen, die aus Lepragegenden stammen, ohne aber leprös zu sein, in Contact waren, aussätzig wurden, während die Krankheit bei ersteren erst später zum Ausdruck kam.

Isolirung. Während einerseits die Promiscuität und ungemeine Unreinlichkeit der norwegischen Bauern, welche in der grossen Ausbreitung ganz eigenthümlicher Formen von Krätze und anderen parasitären Hautkrankheiten ihren Ausdruck finden, ebenso wie in Indien, in China und in Japan die Bildung von Lepraherden erklärt, finden wir von der ältesten Zeit überall, dass dort, wo die Leprösen aus diesen Verhältnissen herausgerissen und isolirt werden, ein schnelles Zurückgehen der Krankheit sich feststellen lässt. Wenn in der That etwas den verschiedenen Lepraherden gemeinsam ist, ist es eben die enge, unreinlich gehaltene ungedielte Hütte, in welcher zahlreiche Menschen und Thiere eng beisammen wohnen, gleichviel ob es sich um die unglaubliche Promiscuität in den Strohhütten im Delta von Tonkin, in den Lepradörfern des südlichen China, um die Hütten auf den Sandwich-Inseln, um die Erdhütten in Island oder um die elenden, licht- und luftlosen Hütten der rumänischen Bauern in Lepragegenden Rumäniens handelt, welche die Lepraherde bedingen, während das sociale Elend in den Grossstädten wohl ebenso verwahrloste Individuen und Wohnungen schafft, dennoch aber nicht zu Lepra disponirt. Werden nun die Leprösen aus der Gemeinschaft mit den Gesunden entfernt, so werden hiedurch diese Lepraherde in einigen Generationen mit Sicherheit zerstört. Wenn Zambaco und andere

Nichtcontagionisten jeden Einfluss der Berührung leugnen, ist dies darauf zurückzuführen, dass im Orient zum grossen Theil nicht in Leproserien isolirt wird, sondern die Aussätzigen einfach aus der Gemeinde ausgestossen werden, so dass dieselben vagabundiren und so die Lepra in geringerem Masse eingedämmt wird. So sind z. B. in Japan die meisten Bettler leprös. Allerdings kommen derartig vagabundirende Bettler weniger in innigen Verkehr mit den meisten Menschen als sonstige Individuen, so dass an manchen Orten selbst schon durch die Ausstossung aus der Gemeinde eine Verminderung der Erkrankungen erzielt wird. Münch zeigte nun in eclatanter Weise, wie in Familien, aus welchen die Leprösen entfernt wurden, die Krankheit schnell abnimmt. So wurden nach Isolirung der Leprösen von 250 Angehörigen nur 11 leprös, also 4%, während von 312 Familienangehörigen, die sich nicht von ihren leprösen Verwandten trennten, 65 erkrankten, also 20·83%. Noch deutlicher ist der Einfluss der Isolirung dort, wo der Mann oder die Frau leprös waren; 34 solche Familien mit 78 Kindern isoliren die Erkrankten und es erkranken nur vier Kinder, also 5%; 34 andere Familien isoliren die Leprösen nicht und erkranken unter 74 Kindern 22, also 30%. In einer graphischen Darstellung von Münch zeigt derselbe ferner, wie in zwei Gegenden Russlands die Lepra sich verschieden verhält, je nachdem isolirt wird oder nicht. Im Terekgebiete, wo nicht isolirt wird, ist 1840—1880 die Zahl der Leprösen von 20 auf 75 gestiegen, während im Mosdok'schen Regiment, wo energisch isolirt wird, in demselben Zeitraum die Zahl der Leprösen von 36 auf 5 reducirt wurde. Deutlicher noch als diese Zahlen spricht die ungemeine Verminderung der Leprösen in Folge energischer Isolirung im Mittelalter.

Wenn auch alle diese Factoren mit überwältigender Logik für die Ansteckungsfähigkeit der Lepra sprechen und überzeugend nachweisen, dass die Lepra eine wesentlich contagiöse Krankheit ist, indem in vielen Fällen die Ansteckung sicher, in den meisten Fällen dieselbe wahrscheinlich ist, indem aber eben die Bedingungen der Uebertragung schwer zu übersehen sind, wird uns die Bacteriologie der Lepra in dieser Ueberzeugung noch bestärken. Die angeführten Thatsachen, sowie das Studium des Bacillus sind aber keinesfalls im Stande, uns zu überzeugen, dass die unmittelbare Ansteckung von Mensch zu Mensch der einzige Uebertragungsmodus der Krankheit sei, im Gegentheil sprechen viele Thatsachen dafür, dass dieselbe in manchen Fällen hereditär, oder besser gesagt: durch Infection des Eies oder des Fötus, sowie mittelbar, durch Gegenstände, Wohnungen, Boden etc. übertragbar sein kann. Während die Heredität sicher nur ausnahmsweise in Betracht kommt, scheint der letztere Uebertragungsmodus wichtiger zu sein, obwohl wir zur Zeit

in Folge der grossen Schwierigkeiten, welche der Erforschung einer derartigen Verbreitung im Wege stehen, noch wenige Erfahrungen über denselben besitzen.

IV. Der Leprabacillus.

Nachdem, wie wir gesehen haben, verschiedene Autoren, namentlich in allen aussereuropäischen, von der Lepra heimgesuchten Ländern, ferner Hansen schon vor längerer Zeit die Lepra für eine rein contagiöse Krankheit erklärt und zahlreiche Beweise dieser Auffassung erbracht hatten, haben verschiedene Forscher sich bestrebt, das Virus der Krankheit zu entdecken. So hatte Carter behauptet, Bacterien bei dieser Krankheit gefunden zu haben und auch Klebs gibt an, an frisch exstirpirten Knoten ohne erhebliche Schwierigkeiten Gruppen von Bacterien nachgewiesen zu haben, die ihrer Form und Anordnung nach von den bei anderen Krankheiten vorkommenden total verschieden waren. In späteren Publicationen ist letzterer Autor auf diese Angaben nicht näher eingegangen. In den Jahren 1868, 1871 und 1873 erschienen die Arbeiten von Hansen. Dieser Forscher untersuchte Lepragewebe ungefärbt, sowie mittelst Methylviolett und beschrieb bei frischen Präparaten bewegliche stabförmige Körperchen in grosser Menge, nachdem er schon früher in älteren Knoten, in der Milz, im Hoden, in der Retina gelbe, schollige Massen gefunden hatte, von welchen er vermuthet hatte, dass dieselben vielleicht Zoogleahaufen seien. Die Impfungen und Culturversuche, welche Hansen mit diesen verschiedenen Gebilden ausführte, hatten kein positives Resultat ergeben, trotzdem aber hatte Hansen, und nach Besichtigung seiner Präparate auch Virchow denselben grosse Bedeutung zuerkannt. Hansen stützte sich in seiner Ansicht über die Wichtigkeit seiner Befunde besonders auf die grosse Anzahl der beweglichen Körperchen in den Krankheitsheerden. Freilich waren die Präparate selbst nicht sehr demonstrativ und der Zusammenhang der Stäbchen mit den gelben, scholligen Massen nicht recht einleuchtend. Wir glauben deshalb, namentlich nach der Beschreibung dieser Massen in den hinteren Theilen der Retina, in welcher ja in der Regel weder Bacillen noch Zooglea vorkommen, dass Hansen wohl auch Leprabacillen, zugleich aber gewiss verschiedene andere Dinge als solche beschrieben hat.

Jedenfalls sind die später unternommenen Untersuchungen von Neisser werthvoller, nachdem dieser Forscher über bessere Methoden verfügte, und eine genauere Beschreibung des Leprabacillus, sowie dessen Zoogloën lieferte. An dem auf einer Reise nach Norwegen im Jahre 1879 gesammelten Material, 14 Hautstücken, Leber, Milz, Hoden, Lymphdrüsen und Horn-

haut, fand derselbe ungeheure Mengen von Stäbchen, welche dieser Forscher mit denen der Koch'schen Mäuseseptikämie vergleicht. Wir werden in der Folge auf die Untersuchungen Neisser's zurückkommen und wollen hier blos betonen, dass das Verdienst, überzeugende Untersuchungen über die wesentliche Rolle des Leprabacillus ausgeführt zu haben, hauptsächlich Neisser zugesprochen werden darf.

a) Morphologie des Leprabacillus.

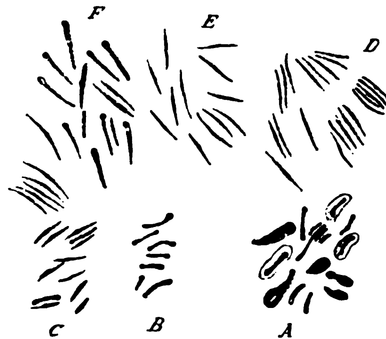
Die meisten Forscher haben von Anfang an schon betont, dass der Leprabacillus ungefärbt sehr schwer darstellbar und in seinen Formverhältnissen zu erkennen sei. Es ist in der That ganz auffallend, wie wenig charakteristisch, wie ungleich in seiner Grösse und Form, namentlich die zusammengebackenen Bacillenmassen sich ungefärbt darstellen, so dass es wirklich verdienstvoll ist, dass Hansen überhaupt auf Grund ungefärbter Präparate Bacillen erkennen konnte. Dieser Forscher beschreibt Zellen, in welchen die Bacillen im frischen Zustande in Zellen zu sehen waren, indem mittelst Bewegung des Deckgläschens die Zellen zugleich mit den eingeschlossenen Bacillen sich bewegten. Allerdings werden auch Globi, selbst wenn dieselben nicht in Zellen liegen, sich ähnlich verhalten. Jedenfalls werden wir zum Studium der Bacillen hauptsächlich gefärbte Präparate verwenden. Gewisse Farbstoffe, wie Methylenblau, färben die Leprabacillen sehr schwach, aber ebenso wie dieselben von Koch mittelst seiner Tuberkelbacillenfärbung gefärbt werden konnten, habe ich dieselben gewöhnlich, namentlich in Saftpräparaten junger Knoten, mit wässerigem Methylenblau, besonders bei Zusatz von Alkalien, sowie mittelst des Unna'schen polychromen Methylenblau ganz gut färben können. Wir werden uns in der Beschreibung des Leprabacillus an die Darstellung in meiner Lepra-Monographie anlehnen, auf welche ich hier in Betreff näherer Angaben und Abbildungen verweise.[1])

Mittelst polychromem Methylenblau gelingt es, nicht nur den Bacillus, sondern auch metachromatische Körner in den Bacillen darzustellen. Namentlich hier erkennt man neben der dunkelblauen Körnung grössere Kugeln am Ende oder in der Mitte des Bacillus, welche schwärzlich oder dunkelviolett, also metachromatisch gefärbt erscheinen; auch in Schnitten erscheinen die Bacillen metachromatisch gefärbt. Ja, ich war in der Lage, den Mitgliedern der Lepraconferenz frische, mit einfachem, besonders aber mit polychromem Methylenblau gefärbte Hautschnitte zu demonstriren, in welchen die Bacillen im Ganzen dunkelviolett, metachromatisch gefärbt erscheinen. Am besten färben

[1]) Babes, Untersuchungen über den Leprabacillus und über die pathologische Histologie der Lepra. Berlin, Karger, 1898.

sich die Bacillen nach Ehrlich, weniger gut nach Ziehl, gewöhnlich vertragen sie eine Contrastfarbe ganz gut; hiebei ist aber immerhin wieder zu betonen, dass unter ungünstigen Verhältnissen selbst mit den besten Methoden die Bacillen nur schwer gefärbt und sehr leicht entfärbt werden. Trockenpräparate sind leichter zu färben und sind resistenter als Oelpräparate, doch können erstere die Structurbilder der Bacillen verändern und die Bacillen mehr körnig erscheinen lassen, besonders aber das Verhältniss derselben zu den Zellen zerstören, während sich namentlich bei Einschluss in feuchte Medien, wie essigsaures Kali, bei welchem der schädlich wirkende Alkohol, sowie Oele vermieden werden, die Bacillen sehr wenig verändern, dieselben auch grösser erscheinen als bei Trocken- oder Oelmethoden. [1])

Fig. 1.



Leprabacillen bei 1000facher Vergrösserung (Deckglaspräparate). *A* Cultur der schnellwachsenden Diphtherideen aus Lepra-Organen. *B* langsamer wachsende Bacillen aus Lepraknoten (nur die metachromatischen Körner farbenbeständig). *C* nach zwei Wochen aufgegangene, mehr farbenbeständige Bacillen, aus Lepraknoten gezüchtet. *D* Bacillen aus Lepraknoten, mittelst Anilin-Safranin gefärbt; *E* mittelst wässerigem Methylenblau, *F* mittelst polychromem Methylenblau gefärbt.

Ueberhaupt ist es angezeigt, zu Structurstudien frische Secrete oder frischen Gewebssaft zu verwenden, in welchen man noch zur grösseren Sicherheit die Färbung mittelst eines einfachen, wässerigen Farbstoffes, wie Rubin oder Methylviolett, z. B. unter dem Mikroskop vornehmen und verfolgen kann.

In solchen Präparaten erkennt man nun ganz deutlich, dass wir es mit Stäbchen von etwa 4—6 μ Länge und 0·35—0·45 μ Breite zu thun haben. Dieselben sind im Mittel so gross wie die Tuberkelbacillen, aber sowohl in ihrer Länge als in ihrer Breite weniger variabel als die Tuberkelbacillen. In frischen Herden ist der Bacillus gewöhnlich länger als in älteren.

Der Leprabacillus ist, wie schon Koch bemerkt, an den Enden etwas zugespitzt, aber durchaus nicht immer. Oft, namentlich in frischen Knoten, ist derselbe an den Enden etwas keulenförmig gequollen und in Folge dessen ein wenig an den Diphtheriebacillus erinnernd. Junge Bacillen sind mehr homogen, ältere mehr körnig, ähnlich wie die Tuberkelbacillen. Die Körnung wird wie bei vielen anderen Bacterien deutlicher bei Anwendung von Erhitzung und Eintrocknen der Bacillen.

---

[1]) **Babes**, Acad. des sciences. Avr. 1883.

Deshalb kann diese Erscheinung natürlich nicht dazu verwendet werden, wie dies Lutz und Unna[1]) versuchen, den Leprapilz als eine Art Coccus zu betrachten (Coccothrix). Wie erwähnt, gelingt es aber manchmal, mittelst Methylenblau oder auch mit Safranin-Anilin und nachfolgender Jodbehandlung, ausser diesen Körnern, neben welchen öfters noch die ungefärbte Bacillencontour zu erkennen ist, wirkliche metachromatische (Babes-Ernst'sche) Körperchen 1—3 in einem Bacillus zu entdecken [Neisser[2]), Babes[3])]. Bekanntlich kann man die Bacillen auch mit Ueberosmiumsäure dunkel tingiren und werden hiedurch besonders die Körperchen dunkel gefärbt (Neisser, Unna), es ist aber fraglich, ob diese Schwarzfärbung immer Fett bedeutet.

Bei Safranin-Anilinfärbung wird der Bacillus blass tingirt, öfters mit rundlichen Lücken und am Ende und oft auch in der Mitte desselben finden sich dunkler gefärbte Kügelchen, welche oft den Durchmesser des Bacillus weit übertreffen; dieselben werden mittelst Safranin mehr bräunlichroth gefärbt. Ueberhaupt ist Safranin-Anilin eine den Leprabacillus sehr gut färbende Substanz, namentlich wenn die Schnitte hierauf mit Jodkaliumlösung und Alkohol entfärbt und dann mit Methylenblau nachgefärbt werden. Hier erkennt man gewöhnlich sehr deutlich, dass man es keineswegs mit Coccenketten, sondern mit blassgefärbten Bacillen zu thun hat, welche an den Enden, in der Mitte oder bei längeren Individuen auch in grösserer Anzahl dunkel gekörnt sind. Mittelst dieser einfachen Methode werden auch die kolbigen Enden gewisser Bacillen deutlich roth gefärbt. Ich muss hier bemerken, dass ich schon im Jahre 1886 (Les Bacteries) jene intensive Doppelfärbung angewendet habe, mit welcher die Tuberkelbacillen in alten Culturen und auch viele Bacillen in den Lepracolonien blassblau gefärbt werden, während sich andere Bacillen, sowie die Körner roth färben, und die blau gefärbten Antheile und Stäbchen als degenerirt zu bezeichnen sind, was nun Unna bei Gelegenheit des Lepracongresses als seine neue Entdeckung hinstellt.

Namentlich bei der Färbung von Leprabacillen kommt es vor, dass, wenn man den Schnitt energisch entfärbt, ein Theil der Bacillen zunächst entfärbt wird und sich dann mit der Contrastfarbe tingirt. So bekommt man dann die von Unna beschriebenen Bilder von rothen und blauen Bacillen. Dieselben beweisen aber noch nicht, dass die blauen Bacillen abgestorben sind und die Gloëa der Lepracolonien bilden. Auch wäre es durchaus unrichtig, anzunehmen, dass alle todten Lepra- und Tuberkelbacillen die Ehrlich'sche Färbung nicht annehmen. Dieselben färben

[1]) Morphologie der Lepraorganismen. Monatshefte für praktische Dermatologie. 1886, 77.

[2]) Neisser, Deutsche dermatologische Gesellschaft. Prag 1889.

[3]) Babes, Metachromatische Körperchen. Zeitschrift für Hygiene. 1896.

sich nur dann nicht mehr nach Ehrlich, wenn — wie ich dies nachgewiesen habe — die roth färbbare Substanz ausgezogen wurde und blos die blau färbbare Substanz, welche auch bei der Kapselbildung des Bacillus eine Rolle spielt, übrig bleibt.

Nach meinen Erfahrungen muss ich Neisser Recht geben, welcher Unna gegenüber behauptet, dass nicht blos Rosaniline »Coccen«-Bilder und Pararosaniline Stäbchenbilder geben, nachdem keine qualitativen Unterschiede bei der Färbung mit denselben zu beobachten ist, blos eine quantitative, indem Pararosaniline stärker färben. Fuchsine geben gewöhnlich »Coccenbilder«, überhaupt geben Farbstoffe gewissen Gruppen oft zum Theil Bacillenbilder, zum Theil Coccenbilder. Was die verschiedenen Methoden der Färbung des Leprabacillus betrifft, namentlich jene Unna's, so glaube ich um so weniger dieselben als besonders vortheilhaft bezeichnen zu dürfen, als ich ja vor Unna die Bacillen in der Wurzelscheide der Haare, sowie an der Hautoberfläche gefunden hatte, während Unna meint, dass dieser Befund nur seiner Methode verdankt werde. Auch meine Befunde von Leprabacillen in anscheinend gesunden Organen in gewissen, namentlich in den Nervenzellen, welche Unna mittelst seiner Methode nicht nachweisen konnte, sprechen für die Ueberlegenheit meiner Methoden, durch welche selbst ganz isolirte Bacillen in Zellen nachgewiesen werden können. Ich verwende hauptsächlich intensive Färbung und Entfärbung nach den von Ehrlich für Tuberkelbacillen im Gewebe aufgestellten Principien. Hiebei sind bisher weniger theoretisch-chemische Gesichtspunkte als die Erfahrung ausschlaggebend.

Die erwähnten hellen und zum Theil glänzenden Stellen im Bacillus werden von den meisten Forschern als Sporen betrachtet, obwohl meiner Erfahrung nach ihre Sporennatur durch nichts bewiesen werden kann. Es verdient bemerkt zu werden, dass die Bacillen namentlich dort, wo dieselben isolirt in Zellen, namentlich in Nervenzellen sitzen, oft Diplobacterien vortäuschen, bei stärkerer Vergrösserung erkennt man aber, dass es sich um ovale sporenähnliche Gebilde handle, an deren Polen die rundlichen farbenbeständigen Antheile des Bacillus sitzen, ähnlich wie beim Bacillus der Hühnercholera.

Ausser diesen Bestandtheilen haben die meisten Forscher an den Leprabacillen noch Kapseln beschrieben, welche den Bacillus umgeben und rundlich begrenzt sind. Die Hüllen sind manchmal schon in Trockenpräparaten zu sehen, doch dürfen dieselben nicht mit der Lücke verwechselt werden, welche sich hier oft um den Bacillus bildet. Die bedeutendere Dicke des Bacillus bei Anwendung von Beizen lässt auch auf die Gegenwart einer Kapsel schliessen. Jedenfalls findet sich in der Umgebung der Bacillen und namentlich in Bacillenhaufen eine homogene Substanz, welche sich ähnlich nur schwächer färbt, wie die Bacillen

selbst. Dieselbe, welche von Unna früher als Bacillenschleim bezeichnet wurde, jetzt aber als abgestorbene Bacillen (Leprapacongress 1897), bäckt die Bacillen zu cigarrenpaketähnlichen, später kleinen rundlichen Colonien zusammen, welche umso mehr Zellen vortäuschen können, als dieselben eine blasse, scharf umschriebene Peripherie, sowie Lücken enthalten, etwa von der Grösse von Leucocytenkernen und die mit ähnlichem Schleim oder Kapselmasse erfüllt sind. Später schwinden in diesen eigenthümlichen Leprakugeln die Bacillen immer mehr, nachdem sie sich zuerst fragmentiren oder körnig zerfallen, so dass die Colonie endlich nur noch aus färbbaren Körnchen und blassgefärbter Grundsubstanz (Kapselsubstanz?) besteht. Dass es sich nicht nur um einen Bacillenschleim, sondern um Antheile des entarteten Bacillus handelt, ist mir umso wahrscheinlicher, da ich ja auch bei derartigen Bildungen anderer Bacillen nachgewiesen habe, dass es sich hiebei um eine Substanz handelt, innerhalb welcher der durch die Kapsel eingeschlossene Bacillus degenerirt. Dieser Auffassung gegenüber scheint mir jene Unna's weniger den Befunden entsprechend.

Die Colonien sind im Gewebe scharf begrenzt und liegen in Hohlräumen, welche grösser sind als die Colonien, so dass zwischen Colonie und Gewebe gewöhnlich noch ein freier Raum übrig bleibt. Ob sich solche Colonien auch aus bacillenhaltigen Leukocyten bilden können, ist mir nicht klar geworden. Oefters kann man aber die Entwicklung derselben aus kleinen freien Bacillenbündeln gut verfolgen, so dass dieselben sicherlich auf diese Weise entstehen.

Obwohl es auch mir, gleichwie Neisser[1]), öfters geschienen hat, als ob frische freie Leprabacillen Eigenbewegung besässen, kann ich mich doch umso weniger affirmativ aussprechen, als mir Geisselfärbung an den Bacillen nicht gelungen ist.

Schon im Jahre 1883[2]) habe ich Verzweigungen an den Leprabacillen abgebildet. Dieselben finden sich im Innern von Zellen und enden mit kolbigen Anschwellungen. Später konnte ich noch beobachten, dass manchmal die Bacillen sich mehrfach verzweigen und an den Enden der Verzweigungen umgekehrt birnenförmige Gebilde tragen, welche sich an der Peripherie wie Leprabacillen färben, im Innern aber ungefärbt, glänzend, wie Sporen erscheinen.[3])

Manchmal erkennt man in rundlichen Gebilden, abgestorbenen Zellen oder erblassten Colonien Bacillen theils mit sporenähnlichen umgekehrt birnförmigen oder ovalen glänzenden Gebilden, diese letzteren sitzen auch an den Enden von wahren Verzweigungen der Bacillen.

[1]) Neisser, Virchow's Archiv. 1884.

[2]) Arch. de physiol. 1883.

[3]) Kapsel- und Sporenbildung. Zeitschrift für Hygiene. 1896.

Es erscheint mir wahrscheinlich, dass den vermöge ihrer Form und ihres Sitzes augenfälligen birnförmigen Gebilden irgend eine wesentliche Rolle zukomme, jedenfalls entsprächen dieselben eher unserer Vorstellung von Dauersporen, als die Lücken im Innern mancher Bacillen. Gegen die Sporennatur dieser Gebilde würde hingegen das seltene Vorkommen derselben sprechen.

Wir haben gesehen, dass die Leprabacillen eine farbenbeständige Substanz erzeugen, welche eine Hülle oder ein Bindematerial bildet.

Mit diesen nicht zu verwechseln sind die Lücken, welche die Bacillen und Bacillenhaufen umgeben und welche auch als Kapsel imponiren können.

Ausser der farbenbeständigen, der metachromatischen und der ungefärbten Substanz enthalten aber die Bacillen noch einfache chromatische Substanzen, und zwar in derselben Anordnung, wie ich dies bei alten Culturen des Tuberkelbacillus in abgestorbenen Bacillen beschrieben habe (Les Bacteries. 1886).

Was die farbenbeständige Substanz betrifft, ist dieselbe wohl gleichbedeutend mit der von Koch aus den Tuberkelbacillen ausgezogenen, welche den wesentlichen Bestandtheil des neuen Tuberculins darstellt. Diese Substanz bietet aber offenbar unter gewissen Umständen dichtere. besser gefärbte Massen, kleine und kleinste Kügelchen oder Tröpfchen, welche oft ebenso intensiv gefärbt werden wie die Bacillen selbst. Auf diese Weise erklären sich wohl am besten die von mir bei Tuberculose, besonders aber bei Lepra in den Schweiss- und Talgdrüsen, im Hoden, im Nervensystem etc. gefundenen säurefesten Gebilde (l. c.). Derartige Kugeln sind unter Anderem in meiner Monographie, Tafel IV, Fig. 2, in der Nervenscheide, dann im Hoden, Tafel VI, Fig. 4, ferner in den Schweissdrüsen, Taf. IV, Fig. 1, dargestellt. Vielleicht sind die eigenthümlichen Körner, welche bei gewissen Fällen von Lepra in der Umgebung des Kernkörperchens der Nervenzellen des Rückenmarks auftreten, auch hieher zu zählen.

Endlich sei noch erwähnt, dass es mir nicht gelang, Diphtherideen im Gewebe in einer dem Leprabacillus entsprechenden Anordnung zu finden.

b) Biologie des Leprabacillus.

Ohne in die Biologie des Bacillus, über welche nur widersprechende Angaben vorliegen, einzugehen, will ich blos bemerken, dass ich weder durch Culturversuche, noch durch Impfungen am Thiere eindeutige Resultate erzielen konnte, was zum grossen Theile mit dem Umstande zusammenhängen dürfte, dass die Bacillen zum grössten Theile in todter oder wenigstens in wenig activer Form im Körper der Leprösen vorhanden sind und dass wir nicht genau wissen, wo und unter welchen

Bedingungen lebende oder vermehrungsfähige Bacillen zu finden sind. Die angeblichen positiven Impfungsresultate bei Kaninchen von Orthmann und Melchior will ich bis zu ihrer Bestätigung von Seite anderer Forscher einstweilen nicht in Betracht ziehen.

Dass die Mehrzahl der Bacillen todt im Gewebe liegt, ist schon aus dem Umstande zu folgern, dass die Leprabacillen während Jahrzehnten im Körper bestehen können, ferner lassen auch die Formen der meisten Bacillen auf das Abgestorbensein derselben schliessen. Dennoch aber müssen wir voraussetzen, dass ein Theil der Bacillen lange Zeit lebensfähig ist, nachdem namentlich die Leprakugeln oder Colonien blos in alten Knoten eine beträchtliche Grösse erreichen, was auf ungemein zähe Lebensdauer und ungemein langsames Wachsthum der Colonien schliessen lässt.

Auch die Gegenwart von Bacillen, welche keinerlei Zeichen von Zerfall zeigen, namentlich in jungen Herden und in jungen Zellen oder an der Peripherie alter Herde, sowie in Milz, Lymphdrüsen und Knochenmark, spricht für die Gegenwart lebender Bacillen, deren Lebens- und Vermehrungsbedingungen aber offenbar an ganz bestimmte eng begrenzte Bedingungen gebunden sein dürften.

Culturversuche. Bordoni-Uffreduzzi beschrieb im Jahre 1887 einen Fall von Lepra, in welchem er behauptet, den Bacillus aus dem Knochenmarke gezüchtet zu haben. Derselbe wächst langsam auf Blutserum, später etwas schneller auf Agar-Agar, indem er sich genau so färbt wie der Leprabacillus, doch an den Enden kleine Kolben bildet.

Nachdem ich im Jahre 1888 die den Diphtheriebacillen ähnlichen Bacterien als eine Gruppe zusammengehöriger Bacterien (Diphterideen) beschrieben habe, welche Gruppe Loeffler als rationell anerkannt hatte, konnte ich im Jahre 1889 (Februarheft der Zeitschrift für Hygiene) auch einen hiezu gehörigen Bacillus aus den Organen und Lepraknoten bei Lepra züchten. Herr Czaplewski war so gefällig, die betreffenden Befunde im Centralblatt für Bacteriologie[1]) kurz mitzutheilen. Da dieser Autor sich aber wohl der dürftigen Angaben wegen nicht sicher über die Identität meines Bacillus ausgesprochen hatte, so erlaube ich mir noch, den darauf bezüglichen Passus aus unserem Bacterienwerk (Cornil-Babes, 1890) wiederzugeben:

»Dans trois cas de lèpre, l'un de nous (Babes) a fait, à Bucarest des cultures qui lui ont donné des résultats positifs et constants. — En laissant de côté les bactéries de la suppuration, les ensemencements faits avec le suc des organes, surtout avec la rate, les ganglions, la moelle des os, un nerf hypertrophié, les reins, les parties profondes de

[1]) 1889, Nr. 13.

la peau. ont toujours donné sur le sérum du bœuf glycerinée sur la gélose glycerinée et quelquefois sur la gélose simple à la température du corps, des colonies identiques apparaissant environ huit jours après l'ensemencement. La gélatine et les pommes de terre sont restées infertiles. Les colonies obtenues rappellent la forme des cultures des bacilles de la diphtérie humaine, mais les plaques sont ordinairement plus abondantes. Sur le sérum glycériné, on a des plaques blanches, jaunâtres élévées luisantes, entourées d'une zone mince, dentelée, transparente, qui répandent une légère odeur aromatique. — Elles se développent aussi bien à la surface que dans la profondeur et même elles siègent surtout dans la couche profonde de la gélose glycerinée. Des colonies plus petites et plus transparentes apparaissent au microscope comme étant les mêmes que les précedentes.

Les microbes de ces colonies ont un aspect varié, comparable à ceux de la diphtérie, ils sont allongés en bâtonnets un peu courbés souvent renflés à leurs extremités; leur épaisseur est de 0 µ 2 à 0 µ 3, leur longueur variable est de 1 µ environ dans les cultures fraîches. Ils ressemblent un peu à des haltères. Ils se colorent par le bleu de methylèine plus mal que ceux de la diphtérie. Souvent on trouve dans leur intérieur des grains chromatiques. Ils sont entourés d'une zone ovalaire comme une capsule. Dans les colonies plus anciennes, il en est de pâles et d'autres colorés avec des crosses fortement teintées dont l'épaisseur est de 0 µ, 5 à 1 µ. Ces individus volumineux ont de la tendance à se segmenter en disques (transversaux).

Ces microbes ne se colorent pas par la méthode d'Ehrlich qui ne laisse un peu colorés que les grains et les crosses.

Ils ne sont pas pathogènes pour les animaux de laboratoire (souris, lapins, cobayes, poules, chèvres, singes). Leur culture en série sur la gélose réussit mieux que la première faite avec le tissu lépreux.

Quoique ces bâtonnets ressemblent beaucoup à ceux de la lèpre et à ceux qu'a isolés Bordoni-Uffreduzzi, nous ne pouvons cependant pas les leur assimiler, parce qu'ils se décolorent presque complètement par le procédé d'Ehrlich. Nous devons toute fois insister sur ce point, que trois faits de lèpre ont fourni des cultures identiques et même à l'état de pureté pour plusieurs organes.

On peut se demander s'il ne s'agit pas la en réalité de bacilles de la lèpre qui auraient perdu à la suite de cultures artificielles, certaines de leurs propriétés et en particulier la faculté de se colorer par la méthode d'Ehrlich.«

Es ist demnach unzweifelhaft, dass ich Anfangs 1889 und dann im Jahre 1890 diesen Bacillus beschrieben habe, welcher vollkommen dem von Levy (Archiv für Hygiene. 1897), Czaplewski

(Centralblatt für Bacteriologie, Parasitenkunde und Infectionskrankheiten. 1898, Nr. 3—6), Spronck (Semaine méd. 1898) später beschriebenen gleicht.

Bordoni-Uffreduzzi hat vielleicht denselben Bacillus vor sich gehabt, doch behauptet dieser Autor, dass sich die Bacillen nach Ehrlich färben, nicht aber mittelst Methylenblau, was nicht mit meinen Befunden übereinstimmt und es nicht ermöglicht, denselben mit unserem zu identificiren. Auch Czaplewski behauptet, dass sich der von ihm gezüchtete Bacillus nach Ehrlich färbt, obwohl er zugibt, dass er das Verfahren ändern muss, um den Bacillus zu färben, mit anderen Worten, dass die Ehrlich'sche oder Ziehl'sche Methode die Bacillen nicht färbt. Es bleibt demnach bei meiner ursprünglichen Angabe, dass blos metachromatische Körperchen oder Kolben öfters der Entfärbung nach Ehrlich widerstehen, was übrigens auch für manche andere Diphtherideen zutrifft.

Die mir im Original nicht bekannten Arbeiten Campana's und Gianturco's wurden jedenfalls später (Juni 1889) publicirt.

In Folge dessen glaube ich feststellen zu können, dass ich der Erste war, welcher Anfangs 1889 zunächst in drei Fällen aus ganz frischen Cadavern, aus mehreren inneren Organen, oft in Reincultur, einen genau beschriebenen identischen Bacillus gezüchtet hat, welcher der Gruppe der Diphtherideen angehört.

In der Folge konnte ich mich noch wiederholt von der Möglichkeit der Züchtung dieses Bacillus aus Lepraknoten und Organen überzeugen, wobei ich aber bemerken muss, dass in vielen Fällen die Culturen immer leicht aufgingen, während in zwei Fällen in denselben Substanzen die Bacillen schwer oder überhaupt nicht gezüchtet werden konnten. Auch muss ich wiederholen, dass ich oft zwei verschiedene Formen von Diphtherideencolonien unterscheiden konnte, wie dies aus meiner obigen Beschreibung ersichtlich ist.

Eine andere Frage ist jene nach der Bedeutung des Bacillus, und ich muss gestehen, dass ich heute noch auf demselben Standpunkte stehe, welchen ich im Februar 1889, respective 1890 eingenommen habe.

Das durch Spronck constatirte Agglutiniren der Bacillen durch Blutserum Lepröser kann aus zwei Gründen nicht als beweisend erachtet werden:

1. findet diese Erscheinung nur bei Anwendung des Blutserums gewisser Leprafälle statt, während das Serum anderer Lepröser die Bacillen nicht in grösserer Verdünnung zu agglutiniren vermag, als das Serum vieler nicht lepröser Personen;

2. beweist das Agglutinationsvermögen nur, dass der Organismus, dessen Blut agglutinirt, durch das betreffende Bacterium beeinflusst ist.

Nachdem ich nun nachgewiesen habe, dass diese Diphtheridee in der That bei Lepra fast regelmässig und oft in vielen Organen verbreitet vorkommt, ist es wohl nicht zu bezweifeln, dass dieselbe den Organismus beeinflussen konnte, so dass hiedurch die Agglutination des Bacillus durch das Serum vieler Lepröser genügend erklärt wird, ohne einen weiteren Beweis für die Specifität desselben zu liefern.

Wir müssen noch die Thatsache vor Augen halten, dass die zur Gruppe des Diphtheriebacillus gehörigen Formen sehr verschieden und in der Natur sehr verbreitet sind und nicht nur auf normalen Schleimhäuten, sondern in verschiedenen Entzündungen und Geschwüren, besonders der Haut und der Schleimhäute, dann auch bei verschiedenen Zerstörungsprocessen, so bei Gangrän und käsigem Zerfall, sehr häufig gefunden werden, und dass die Diphtherideen überhaupt sehr häufig Bacterienassociationen verschiedener infectiöser Processe darstellen. Hier sei noch bemerkt, dass v. Hoffmann im Jahre 1888 seinen Pseudodiphtheriebacillus beschrieben, während ich selbst schon im Jahre 1886 verschiedene Bacillen beschrieben habe, welche sich vom Diphtheriebacillus unterscheiden (Babes, Société d'anatomie. 1886. Progrès méd. 1886, 20. Februar) und welche, wie ich im Jahre 1888 feststellte, in eine bestimmte Gruppe von Kolben und Scheiben bildenden Bacillen gehören.

Später wurden dann lange und kurze Pseudodiphtheriebacillen unterschieden, deren Merkmale übrigens ungenügend beschrieben sind.

Jedenfalls ist die wissenschaftliche Untersuchung der verschiedenen Diphtherideen noch nicht genügend durchgeführt; so viel erscheint aber nach meinen Untersuchungen festzustehen, dass hiebei nicht so sehr die Form und Grösse der Kolben, die Färbbarkeit, die Bildung der metachromatischen Körperchen, der Verzweigungen, die Verschiedenheit der Cultur auf verschiedenen Substanzen, sowie die biologischen Verhältnisse für sich, sondern die gesammten morphologischen und biologischen Verhältnisse in Betracht gezogen werden müssen.

Einstweilen ist blos der wirkliche Diphtheriebacillus, eine Diphtheridee des normalen Conjunctivalsackes, dann die von mir, von Hoffmann, Loeffler und Roux untersuchte Diphtheridee, der sogenannte Xerosebacillus, die bei Lepra gefundene Diphtheridee, jene der Pseudotuberculose der Mäuse und Schafe, jene bei Lungengangrän und bei Pemphigus malignus genauer studirt worden, wobei aber bemerkt werden muss, dass der Pseudodiphtheriebacillus von Hoffmann und von Roux als eine abgeschwächte Varietät des Diphtheriebacillus betrachtet wird, und dass es bisher nicht gelungen ist, den Xerosebacillus oder jenen des Conjunctivalsackes, sowie die von mir und Anderen bei zahlreichen entzündlichen, geschwürigen oder gan-

gränösen Processen besonders an Haut und Schleimhäuten gefundenen scharf zu unterscheiden. Sicher zu unterscheiden wären die von Neisser und Schreiber beschriebenen beweglichen Formen, die von mir beschriebene Gelatine verflüssigende Form, der eigenthümlich pathogene Pseudotuberculosebacillus, der von Bolton unvollkommen beschriebene Erdbacillus, welcher Abscesse bei Versuchsthieren verursacht, sowie vielleicht der Bacillus der Pyelonephritis der Rinder.

Wir besitzen einstweilen kein entscheidendes Merkmal, um die bei Lepra gefundene Diphtheridee von anderwärts bei geschwürigen oder nekrotischen Processen gefundenen zu unterscheiden, namentlich von solchen, welche sich anfangs langsam, aber reichlich entwickeln, ziemlich grosse Kolben bilden und einigermassen säurebeständige Antheile besitzen.

Nur dann, wenn es gelingen wird, entweder die Bacillen so zu züchten, dass dieselben so gefärbt werden wie die Leprabacillen, oder wenn an denselben für Lepra specifische Eigenschaften entdeckt werden sollten, oder aber wenn es gelingen sollte, mittelst derselben Lepra zu erzeugen, werden wir Sicherheit erlangen; einstweilen aber werden wir gut thun, uns vorsichtig zu verhalten, die von mir beschriebene Diphtheridee aber zum Gegenstande weiterer Studien in der angegebenen Richtung zu machen.

Ich glaube demnach, dass es bisher noch Niemandem gelungen ist, den Leprabacillus einwandfrei zu cultiviren. Allerdings behaupteten verschiedene Autoren denselben ausnahmsweise gezüchtet zu haben und schickten mir verschiedene Forscher selbst Culturen, in welchen verschiedene Bacterien gefunden wurden, welche sich aber nicht als säurebeständig erwiesen. Nun haben eine grosse Anzahl von Autoren, unter Anderen auch ich selbst, in zahlreichen Fällen von Lepra zahllose Culturversuche auf den von Herrn Bordoni und von Anderen angegebenen Culturmedien angestellt, ohne einen dem Leprabacillus ähnlichen säurebeständigen Bacillus zu erzielen. Höchstens gelang es mir, manchmal in den ersten Culturen säurefeste Bacillen zu gewinnen, nicht aber solche, welche sich mehrere Generationen hindurch unter Beibehaltung dieser Eigenschaft fortzüchten liessen.

Der von Herrn Bordoni gezüchtete Bacillus soll aber diese Eigenschaft auf den verschiedensten Substanzen beständig beibehalten.

Es ist aber doch wahrscheinlicher, anzunehmen, dass der Befund Herrn Bordoni's ein zufälliger und nicht mit der Lepra zusammenhängender gewesen sein konnte, als vorauszusetzen, dass die zahlreichen Autoren, welche bei Lepra diesen Befund nicht erheben konnten, die so einfache Methode nicht beherrschen sollten. Die Bacillen Spronck's,

Czaplewski's, Levy's etc. verhalten sich aber Farbstoffen gegenüber durchaus nicht wie der Leprabacillus, sondern werden nach Ehrlich oder Ziehl ebenso wie meine eigenen grösstentheils leicht entfärbt. Ueber die Befunde von Gianturco liegt mir leider keine Originalarbeit vor.

Während demnach die Befunde von Bacillen, welche sich in fortgesetzten Culturen genau so färben wie die Leprabacillen, sich auf ein bis zwei Versuche beschränken, haben die meisten Lepraforscher fast in allen zahlreichen untersuchten Fällen beim Lebenden sowie in frischen Organen (das Knochenmark, aus welcher Herr Bordoni seinen Bacillus züchtete, war 24 Stunden nach dem Tode untersucht worden) Bacillen züchten können, welche den Diphtheriebacillen ähnlich, sich auch unter gewissen Umständen schwach und theilweise nach Ehrlich und Ziehl färben, ohne aber nur im Entferntesten in dieser Beziehung den Vergleich mit dem Leprabacillus auszuhalten. Auch können dieselben schwach mit Methylenblau gefärbt werden.

Es ist ja möglich, dass Herr Bordoni dieselben Bacillen vor sich gehabt habe, dann wäre aber anzunehmen, dass dieser Forscher sich in Bezug der Färbereaction getäuscht habe, denn derselbe Bacillus, in gleicher Weise cultivirt, kann doch nicht einmal die Tuberkelbacillenfärbung geben und ein anderes Mal nicht, wenigstens ist uns dergleichen nicht bekannt. Wenn aber Herr Bordoni einen wirklich und beständig säurefesten Bacillus aus Lepra isolirt hat, ist es fraglos, dass demselben die Priorität dieses Befundes zukommt, dann ist eben der Bacillus Bordoni's mit meiner Diphtheridee nicht identisch.

Selbst wenn der Bacillus Bordoni's die von diesem Autor behaupteten Eigenschaften besitzt, was ich ja nicht beurtheilen kann, da mir keine derartige Cultur zur Verfügung steht, ist es durchaus nicht bewiesen, dass derselbe der Leprabacillus sei, da gewisse Varietäten des Tuberkelbacillus (Hühnertuberculose oder andere säurefeste Bacillen) auch schnell wachsen, selbst bei Zimmertemperatur sich entwickeln können und oft Kolben bilden.

Was die Bedeutung meines Bacillus anbelangt, erscheint es mir nicht unmöglich, dass derselbe zur Lepra in genetischem Zusammenhang stehen könnte und sollte namentlich eine Diphtheridee, welche sich häufig bei Lepra an lebendem oder todtem Material findet, auf gewissen Nährböden und in den ersten Culturen oft einigermassen resistent gegenüber der Entfärbung erweist und sich auch sonst dem Leprabacillus einigermassen ähnlich verhält, näher ins Auge gefasst werden, während allerdings oft bei Lepra andere Diphtherideen gefunden werden, deren Zusammenhang mit der Lepra kaum in Frage kommt. Dieselben wachsen schneller und reichlicher, sind grösser, mit grossen Kolben und werden

mittelst der Ehrlich'schen Methode ebenso schwach gefärbt, wie die Diphtheriebacillen oder die sogenannten Pseudodiphtheriebacillen.

Tuberkelbacillen und Leprabacillus. Diesen Darstellungen gemäss ist es unzweifelhaft, dass der Leprabacillus dem Tuberkelbacillus sehr nahe steht und seinen Platz im System neben jenen des Tuberkelbacillus inne hat. Namentlich der Bacillus der Hühnertuberculose steht ihm nahe, indess dieser sich ebenfalls leicht mit Anilinfarben tingirt und in ähnlicher Menge und Anordnung in den Zellen auftritt; derselbe bildet, wie ich seinerzeit betont habe, einen Uebergang zum Leprabacillus, von dem er sich besonders durch seine leichte Züchtbarkeit und durch seine pathogene Wirkung scharf unterscheidet. Diese drei Bacillen, sowie ähnliche Formen sind nun wohl in eine eigene Gruppe zu bringen, welche einen Uebergang zu höheren Pilzen darstellt. Namentlich die Streptotrichäen, zu welcher auch der Aktinomycespilz gezählt werden darf, entsprechen umsomehr diesem Erforderniss, als ich im Verein mit Levadite durch Einbringen von Tuberkelbacillenculturen in die Meningen des Kaninchens im Stande war, nach 30 Tagen eine Gewebswucherung zu erzeugen, in welcher der Tuberkelbacillus sich zu einem typischen Strahlenpilz umgewandelt hatte, welcher in Allem dem Actinomycespilz entspricht, in dem das centrale Mycel aber die charakteristische Tuberkelbacillenfärbung annimmt.[1]) Friedrich konnte später durch Einbringen der Tuberkelbacillen in Arterien des Kaninchens Aehnliches constatiren.[2]) Es ist demnach angezeigt, auch dem Leprabacillus eine Stellung an der Grenze der Bacterien zu den höheren Pilzen und namentlich unter den Streptotrichäen anzuweisen.

Auf Grund dieser Darstellung sei es mir noch gestattet, in einigen Sätzen die von Koch, von mir und anderen Forschern, Baumgarten, Neisser, Unna, Bordoni, Touton, Danielssen festgestellten Unterschiede zwischen dem Tuberkel- und dem Leprabacillus zu resumiren.

Die Formunterschiede, wenn auch unleugbar im oben angedeuteten Sinne vorhanden, werden im einzelnen Falle öfters nicht verwerthet werden können, ebenso wie die Unterschiede in der Färbbarkeit der Bacillen, wenn auch vorhanden und in grösseren Versuchsreihen immer zu constatiren, im einzelnen Falle uns manchmal keinen entscheidenden Ausspruch gestatten werden, nachdem Grösse, Biegsamkeit, Körnung, Färbbarkeit bei diesen beiden Formen derart variiren, dass im gegebenen Falle z. B. die Leprabacillen sich schlechter färben können, und den Farbstoff weniger festhalten als der eben zur Vergleichung benützte Tuberkelbacillus. Oder es kann vorkommen, dass in einem Falle der Leprabacillus im Gewebe nicht durch einfache Anilinfarben gefärbt wird

[1]) Academie des sciences. Paris 5 avril 1897.

[2]) Deutsche medicinische Wochenschrift. October 1897.

oder aber, dass wir es mit einer Art menschlicher Tuberculose zu thun haben, bei welcher die Bacillen dicht gelagert sind und sich durch einfache Anilinfarben (Rubin, Methylviolett) gut färben (Hühnertuberculose?).

Im Allgemeinen bleiben aber die von mir aufgestellten Sätze trotz der Einwände von Baumgarten, welche sich nur auf gewisse oben erwähnte Details beziehen, bestehen, dass also der Leprabacillus steifer, gleichmässiger dick und lang, leichter färbbar — namentlich auch in Schnitten und mittelst einfacher Anilinfarben — und säurebeständiger ist als der Tuberkelbacillus. Vielleicht der wesentlichste Unterschied besteht aber wohl in der grossen Masse, in der eigenthümlichen Anordnung im Gewebe — auf welches wir noch ausführlich zurückkommen müssen — sowie in der Anordnung der Bacillen in älteren Herden zu eigenthümlichen runden Colonien mit Vacuolen, in welchen die Bacillen durch eine eigenthümlich gefärbte Substanz zusammengehalten werden. Ein weiterer und noch ausführlicher zu besprechender Unterschied besteht in der geringen Reaction der Zellen auf die Invasion der Bacillen und der daraus folgenden Erscheinung, dass man die Bacillen in anscheinend normalen und normal functionirenden Organen und Geweben, namentlich im Innern bestimmter Zellen antrifft (Babes, Les Bacteries. 1886). Wenn man über frisches Gewebe verfügt, kann man behufs Unterscheidung Meerschweinchen injiciren. Wenn das Versuchsthier nicht an Tuberculose erkrankt, haben wir es sehr wahrscheinlich mit Leprabacillen zu thun, während im gegentheiligen Falle man keine Sicherheit gewinnt. indem neben Tuberkelbacillen auch Leprabacillen im Gewebe vorhanden sein können. Eben in der Lunge und im Darm kommen derartige Mischformen vor und sind diese übrigens als solche gewöhnlich schon unter dem Mikroskop leicht zu erkennen.

Trotz dieser Unterschiede ist es unzweifelhaft, dass die Leprabacillen den Tuberkelbacillen sehr nahe stehen, indem vielleicht die Bacillen der Vogeltuberculose einen Uebergang zu jenen bilden. Die von Kalindero und mir constatirte allgemeine und locale Reaction der Leprösen auf Tuberculin-Injectionen sprechen für diese Verwandtschaft, ebenso der Umstand, das es mir gelungen ist, aus Lepramaterial ein dem Tuberculin ähnliches Product durch Hitze und Glycerinextraction zu erhalten, welches sowohl auf Lepröse, als auch auf Tuberculöse ebenso wirkt wie das Tuberculin. Diese letzteren Befunde beweisen auch, dass der Leprabacillus ebenso wie die Tuberkelbacillen Toxine bilden, welche in den abgestorbenen Leprabacillen, wahrscheinlich an die säurefeste Substanz gebunden, wahrscheinlich auch in der Umgebung derselben vorhanden sind.

Ueber das Eindringen der Leprabacillen und die Ausscheidung derselben. Die ersten Untersuchungen über die Verbreitung

des Leprabacillus im Organismus stammen von Hansen [1]) und Neisser [2]), namentlich letzterer Forscher, welcher schon über bessere Methoden verfügte, constatirte die enorme Menge der Bacillen in den befallenen Organen, besonders bei tuberöser Lepra.

Cornil und Suchard [3]) untersuchten bald darauf einen Fall, in welchem ebenfalls die Lepraknoten und namentlich grössere Zellen, von zahllosen Bacillen durchsetzt waren, auch konnte der Sitz der Bacillen in Zellen, deren oft strahlenförmige Anordnung, die Eigenthümlichkeit der leprösen Infiltration, welche nicht bis zum Stratum Malpighi reicht, in den Lymphdrüsen und in der Leber verfolgt werden.

Im Jahre 1883 veröffentlichte ich nun eine Reihe von Abhandlungen über diesen Gegenstand. [4]) Mein Augenmerk war hiebei nicht blos auf die Feststellung der Befunde, sondern auch auf praktisch wichtige Fragen gerichtet. In der That müssen wir einstweilen, bis wir sichere Culturmethoden und gelungene Thierexperimente besitzen, Aufschluss über die Aetiologie der Lepra, über die Verbreitung und Ansteckungsweise, über die Wirkung der Bacillen, ja selbst über die Möglichkeit der Beeinflussung und Zerstörung derselben zum grossen Theil von der pathologischen Histologie erwarten.

Zunächst fragte ich mich, ob bei dieser Krankheit, bei welcher die Erscheinungen von Seiten der Haut die grösste Rolle spielen und namentlich zunächst der unbedeckten Haut, und wo selbst die ersten Manifestationen gewöhnlich die Haut betreffen, die Untersuchung dieses Organes uns nicht irgend einen Aufschluss über die Wege der Infection zu geben vermag.

Schon meine ersten diesbezüglichen Untersuchungen gaben mir verwerthbare Resultate, indem ich bei einem Kinde constatiren konnte, dass zwar die Angaben Neisser's und Cornil-Suchard's richtig waren, dass der Bacillus die oberste Cutisschicht gewöhnlich verschont, dass aber eben im Niveau der Haarfollikel und der Schweissdrüsen die lepröse Neubildung besonders prononcirt ist und diese Gebilde dicht umschliesst, und dass von hier aus namentlich durch die Haarpapille, zwischen den Epithelzellen die Bacillen in die innere Haarwurzelscheide eindringen und von hier wohl bei Gelegenheit des Haarwachsthums bis an die Oberfläche dringen. Nebenbei will ich bemerken, dass ich diese Beobachtung mittelst der gewöhnlichen Ehrlich'schen Methode machen konnte, während später Unna meint, dass diese Verhältnisse blos

[1]) Virchow's Archiv. 1886, Bd. LXXIX.
[2]) Neisser, Virchow's Archiv. Bd. CIII.
[3]) Cornil-Suchard, Société des hôpit. 1881.
[4]) Babes, Société de biologie. 14. Avr. 1883. Acad. des scienc. Prag 1883. Arch. de phys. 1883.

mittelst seiner Trockenmethode erkannt werden könnten. Es handelt sich eben darum, günstiges, frisches, junges Material zu verwenden, in welchem sich die Bacillen, auch die ganz isolirten, sehr gut färben und conserviren. In solchen Präparaten kann man diese Verhältnisse selbst bei Methylenblaubehandlung erkennen. Bei ungünstigem Material sind hingegen die Unna'schen Vorsichtsmassregeln vielleicht nützlich. Ich konnte mich überzeugen, dass wohl nicht immer, doch häufig genug die Haarfollikel Bacillen, manchmal selbst in grossen Mengen, gewöhnlich isolirt, frei oder in zusammengebackenen Massen enthalten. Auch gelang es mir gewöhnlich, von der Oberfläche der leprösen Haut bacillenhaltige Präparate herzustellen. In meinen erwähnten Publicationen habe ich denn auch das Vorkommen der Bacillen an der Oberfläche der unverletzten Haut auf's Schärfste betont, so dass gegenüber meinen bekannten Befunden eine neuere Publication über die »Entdeckung« der Bacillen auf der Haut mich sehr verwunderte. Seither haben nun wohl alle Lepraforscher, welche sich eingehender mit der Histologie der leprösen Haut beschäftigen, meinen Befund bestätigen können, und es ist unrichtig, wenn z. B. Rickli [1]) meint, dass Neisser [2]) meine Angabe anzweifelt, indem dieser Forscher eben in dem von Rickli erwähnten Artikel betont, dass er ebenfalls die Bacillen in den Wurzelscheiden, und zwar manchmal in grossen Mengen nachweisen konnte. Aber nicht nur an der Oberfläche der Haut, sondern in den meisten Secreten und Excreten konnte ich in meiner gemeinsam mit Kalindero veröffentlichten Leprastudie [3]) die Bacillen in grossen Mengen finden, so im Speichel, im Nasenschleim, im Conjunctivalsecret, öfters ohne augenfällige lepröse Veränderungen der Conjunctiva, dann im Scheiden- und Uterussecret, seltener im Urethralsecret, im Sperma und in den Samenbläschen. Im Urin fand ich die Bacillen nicht, wohl aber einmal spärlich im Blasenschleim und an der Schleimhaut des Nierenbeckens, endlich fand ich dieselben zweimal im Secrete der Milchdrüse und einmal in den Fäces bei Gegenwart von Darmgeschwüren, besonders reichlich aber im Darmschleime aus der Leiche, sowie spärlich in der Pleural- und Peritonealflüssigkeit.

Unsere Angaben wurden bestätigt von Beaven Rake, Buckmaster und Thomson.[4]) Dieselben fanden nie Bacillen in sorgfältig mit Ausschluss von Fehlerquellen gewonnenem Blute Lepröser, wir selbst fanden gewöhnlich keine Bacillen selbst im Blute fiebernder Lepröser, während in einem Falle unter zwölf Untersuchten, namentlich

[1]) Virchow's Archiv. Bd. CXXIX.
[2]) Virchow's Archiv. Bd. CIII.
[3]) Annales de l'Inst. de bact. Bucarest 1889.
[4]) Rep. of Leprosy Comm. in India. London 1894.

bei einem Knaben, vereinzelte freie Bacillen entdeckt werden konnten. Natürlich kann man sich nur dann von der Abwesenheit der Bacillen im Blute überzeugen, wenn man Blut aus grösseren Gefässen entnimmt, da sonst der bacillenhaltige Gewebssaft sich dem Blute beimischt. Im Speichel fanden sich Bacillen im Falle von Geschwüren im Munde, ebenso wenig wie wir selbst fanden sie Bacillen im Urin und selten in den Fäces. Auch das Menstrualblut war frei von Bacillen, ebenso Vaccinebläschen. Künstlich nach Kalindero erzeugte Blasen enthielten nur dann Bacillen, wenn dieselben über Lepraknoten sassen.

Auch wir konnten in Vesicatorien nur dann Bacillen finden, wenn die Blasen vereiterten und auch dann nur in Fällen, in welchen auch auf anderem Wege Bacillen erhalten werden konnten, namentlich wo bei Nervenlepra auch aus erythematösen Flecken (Looft, Festschrift für Danielssen. 1893) oder beginnenden Verdickungen der Haut Bacillen erhalten wurden. Die leprösen trophoneurotischen Geschwüre hingegen waren in solchen Fällen frei von Bacillen.

Die Befunde zeigen, dass der an Lepra Erkrankte von Leprabacillen bedeckt ist und dieselben in den meisten Secreten enthält und verstreut. Am reichlichsten finden sich Bacillen im Secrete der Leprageschwüre, welche oft eine Emulsion von Bacillen darstellen. Hier finden sich die Bacillen theils frei oder in Form von dichten Paketen oder Colonien, zum Theil auch in kleineren oder grösseren, oft in Zerfall begriffenen Rundzellen, namentlich auch in polynucleären Leucocyten. Eben hier konnte ich einige Male Verzweigung und Endknöpfchen (Sporen?) an den intracellulären Bacillen wahrnehmen.

Wenn trotz dieser fortwährenden Ausstreuung der Bacillen die Contagiosität der Lepra klinisch nicht deutlich nachzuweisen ist, hängt dies offenbar mit dem Umstande zusammen, dass der Leprabacillus noch gewisse Bedingungen von Seiten des Organismus und vielleicht auch andere von der Aussenwelt abhängige erheischt, um eine Infection zu bedingen. Dass neben der überwiegenden Anzahl todter Bacillen auch lebende Bacillen ausgestreut werden, namentlich von Seiten der leprösen Geschwüre, ist bei der ungeheuren Menge der Bacillen im Geschwürsecret sehr wahrscheinlich. Namentlich wenn die ausgestreuten Krankheitsproducte Lepracolonien in verschiedenen Stadien der Entwicklung enthalten, ist es wohl ganz sicher, dass dieselben lebende Bacillen enthalten.

Eine andere Frage, welche sich an den Sitz der Bacillen mehr an den unbedeckten Hautstellen und namentlich in den Haarfollikeln knüpft, ist jene, in welcher Weise die Infection erfolgen kann. Es gibt bekanntlich noch andere Infectionskrankheiten, welche sich gewöhnlich zunächst am Gesicht zeigen, so die Pocken, dann solche Krankheiten.

welche die unbedeckten Hautstellen bevorzugen, wie die Pellagra. Bei ersterer Krankheit localisiren sich die Krankheitskeime vielleicht deshalb mehr im Gesicht, weil dasselbe durch äussere Einflüsse mehr gereizt ist als andere Stellen, vielleicht auch weil der Eruption günstige Bacterien in den porösen und weiten Follikeln des Gesichtes ihren Sitz haben. Letztere Krankheit dagegen weist darauf hin, dass bei Gegenwart bestimmter toxischer Substanzen im Organismus die Krankheit sich an der Sonne und anderen äusseren Einflüssen ausgesetzten Körperstellen zeigt. Die ersten Manifestationen der Lepra sind wohl kaum localer Natur und ist es fraglich, ob dieselben den Stellen entsprechen, wo der Bacillus eindringt. Man kann blos vermuthen, dass die Infection dadurch entsteht, dass am Gesicht Leprabacillen in die Haut eindringen, und zwar mit Vorliebe zunächst an Stellen, wo grosse und weite Haarfollikel vorhanden sind. Die Bacillen siedeln sich vielleicht deshalb zunächst im Gesichte an, weil dasselbe dem directen Contacte mit Leprabacillen, sowie einer Infection aus der Luft mehr ausgesetzt ist, als bedeckte Körperstellen. Auch der Einfluss von Luft, Sonne und verschiedener Schädlichkeiten, welchen das Gesicht besonders ausgesetzt ist, dürfen als die Eruption begünstigende Momente in Betracht kommen. Es ist natürlich nicht auszuschliessen, dass kleinste Verletzungen die Eingangspforte für die Infection abgeben, doch ist es ebenso möglich, dass die Leprabacillen ebenso in die Haarfollikel eindringen, wie andere Bacterien der Haut und von hier denselben Weg in die Tiefe einschlagen, welchen — wie ich ja nachgewiesen habe — die Bacillen verfolgen, um aus der Tiefe der Gewebe an die Oberfläche zu gelangen. Diese Möglichkeit kann nicht gänzlich geleugnet werden, obwohl für das Eindringen der Bacillen in die Tiefe die mechanischen Momente ungünstiger liegen, als für die Elimination von Bacillen, welche einfach in der Richtung des Haarwuchses und der Talgsecretion erfolgt.

In letzterer Zeit wurde mehrfach behauptet, dass eine lepröse Infiltration oder ein Geschwür an der Nasenscheidewand die erste Manifestation der Lepra bilden könne und dass auf Grund dieser Feststellung angenommen werden müsse, dass der Bacillus zunächst hier in die Nasenschleimhaut eindringe. Besonders Jeanselme und Sticker betonten auf der Lepraconferenz die Häufigkeit der Nasenaffection bei Lepra, indem Letzterer unter 153 Fällen die Nasenschleimhaut nur 13mal intact vorfand; auch Alniss, Lassar, Schäffer, Petersen, Neisser, Doutrelepont sprechen sich in ähnlichem Sinne aus. Alle diese Autoren schliessen aus der Anwesenheit der zum Theil alten Veränderungen an der Nasenschleimhaut, dass hier die Eingangspforte für die lepröse Infection zu suchen sei. Hierauf muss ich zunächst bemerken, dass ich der Erste war, welcher die Bacillen im Nasenschleim constatirte, indem ich aber

dieselben zugleich oft auch auf anderen Schleimhäuten, namentlich auf jenen des Rachens oder der Conjunctiva, constatiren konnte. In Fällen, in welchen die Nasenschleimhaut afficirt war, fanden sich in meinen Fällen eben solche oft ältere Veränderungen auch an anderen Stellen, in manchen Fällen konnte ich überhaupt keine localisirten Veränderungen an der Nasenschleimhaut entdecken. Aber selbst wenn in der That in vielen Fällen die Nasenschleimhaut die erste Localisation der Lepra darbieten sollte, ist dies noch kein Beweis für das primäre Eindringen des Bacillus an dieser Stelle. Es genügt, an die bekannten Versuche Nocard's zu erinnern, welcher bei Einbringung von Rotzculturen in den Magen von Pferden zunächst eine oft wenig auffallende Allgemeinerkrankung und dann erst secundär die charakteristische Localaffection an der Nasenschleimhaut auftreten sah. Wir können demnach blos mit einem gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit vermuthen, dass der Bacillus zunächst in die Haut oder in die sichtbaren Schleimhäute eindringe. Es wäre ganz gut möglich, dass derselbe ebenso wie der Tuberkelbacillus oft zunächst auf unauffällige Weise ins Innere des Organismus eindringt und sich erst secundär in Haut und Schleimhäuten localisirt. Es wäre selbst möglich, dass ebenso wie bei Tuberculose in vielen Fällen zunächst tiefliegende Lymphdrüsen afficirt würden, denn in der That konnte ich oft constatiren, dass die Lepra der Lymphdrüsen die Charaktere einer sehr chronischen leprösen Erkrankung aufweisen, wahrscheinlich einer älteren als die Lepra-Eruptionen an Haut und Schleimhäuten. Auch die lange dauernden Prodromalerscheinungen bei Lepra sprechen für einen zunächst tiefen, verborgenen Sitz der Infection.

Der Sitz der Leprabacillen. Wo sitzen die allerersten und allerkleinsten Lepraknoten? Ich wage zwar nicht, die Frage im Allgemeinen zu beantworten, wohl aber hatte ich Gelegenheit, allerkleinste (mikroskopische) Knötchen bei beginnender Lepra an der Wange eines Knaben zu untersuchen, und kann behaupten, dass dieselben im Niveau einer Haarpapille sassen und dieselbe dicht umgaben. Die Schwierigkeit der Beantwortung der Frage liegt namentlich darin, dass die Lepra-Eruption gewöhnlich mit einer kaum bemerkbaren, ziemlich diffusen, wenn auch oft etwas wulstigen Infiltration beginnt.

Ferner findet man oft kleine isolirte Knoten in der Tiefe der Haut, anscheinend ohne Zusammenhang mit den Follikeln, aber auch hier sieht man nicht selten in der Umgebung des Knotens Anhäufungen von Leprabacillen und Zellen, in deren Centrum ein Haarfollikel liegt. Aber diese Haarfollikel selbst enthalten durchaus nicht immer Bacillen, so dass es nicht sicher ist, dass diese Knötchen etwa einer Einwanderung der Bacillen in die Haarfollikel ihren Ursprung verdanken. Auch die Thatsache, dass, wie erwähnt, bei verschiedenen hämatogenen Infectionen

sich oft Infectionsherde um die Haarfollikel bilden, mahnt uns zur Vorsicht in der Interpretation dieses Befundes. Immerhin aber werden wir gut thun, diesen Befund vor Augen zu halten und im gegebenen Falle zu verwerthen.

Bevor wir nun in die Details der Verbreitung und des Sitzes der Leprabacillen eingehen, müssen wir noch einer mir unbegreiflichen und wohl alle Histologen peinlich berührenden Streitfrage Erwähnung thun, nämlich jener, ob die Leprabacillen in den Zellen oder ausserhalb der Zellen sitzen. Nur in der Persönlichkeit und in dem Eifer Unna's, seine These zu vertheidigen, sowie in der Unterstützung einiger seiner Schüler findet sich eine Erklärung der Möglichkeit, eine offenbar unrichtige Angabe so lange Zeit zu vertheidigen. Zunächst hatte Unna, indem er lepröse Geschwüre derart behandelte, dass die Gewebszellen zerstört oder schwer geschädigt wurden, den Eindruck erhalten, dass die Leprabacillen nicht in Zellen lägen, dann scheinen aber andere Forscher die Leprazellen mit den Colonien oder Zoogloen der Leprabacillen verwechselt zu haben, endlich haben manche Gegner Unna's überhaupt bestritten, dass Leprabacillen ausserhalb der Zellen liegen könnten, während Unna in das entgegengesetzte Extrem verfiel, indem er zur Ansicht neigt, dass überhaupt alle Bacillen ausserhalb der Zellen lägen; so wurde denn diese Frage gründlich verfahren, während doch schon die Analogie mit anderen Bacterien es sicherstellen müsste, dass die Leprabacillen, welche, wie erwähnt, zum grossen Theil abgestorben im Gewebe liegen, von Zellen aufgenommen werden können und unter Umständen jedenfalls auch frei angetroffen werden.

Zunächst hatten schon Hansen[1]), dann Neisser[2]) behauptet, dass die Leprabacillen in Zellen sitzen. Doch konnte diese Angabe bei der Unzulänglichkeit der damaligen Methoden vielleicht noch angezweifelt werden. Denn auch die frischen Leprazellen Hansen's, welche unter dem Mikroskop zusammen mit den Bacillen gerollt werden konnten, waren vielleicht zum Theil Globi.

Dann erschien aber im Jahre 1888 eine Arbeit von Cornil und Suchard mit vorzüglichen Abbildungen, welche die Leprabacillen im Innern der Leprazellen zeigten und erinnere ich mich deutlich, wie Koch die schönen und correcten Zeichnungen bewunderte.

Genaueres über die Topographie der Bacillen und über deren Verhältniss zu den Gewebszellen brachten meine Arbeiten aus dem Jahre 1883, indem ich hier intra- und extracelluläre Bacillen, sowie die Art der Zellen feststellen konnte, in welchen die Bacillen sitzen. Seitdem haben alle Pathologen, Bacteriologen und Histologen, welche Lepra unter-

[1]) Virchow's Archiv. LXXIX.

[2]) Ziemssen's Handbuch der Hautkrankheiten. I.

suchten, so Neisser, Touton, Baumgarten, Damsch, Guttmann, Virchow, Cornil, Ranvier, Klebs, Thoma, Ziegler, Hansen, Köbner, Metschnikoff, Lindsay, Steven, Leloir, Thin, Westberg, Marschalko, Doutrelepont, Rickli, Darier, Flügge, Kruse, Musehold, Glück, Jeanselme etc., die Leprabacillen in Zellen gefunden, während kein einziger bedeutenderer Pathologe oder Histologe der Gegenwart behauptet, dass die Bacillen nicht oder blos selten in Zellen eingeschlossen seien; übrigens sind die Bacillen oft so deutlich als Zelleinschlüsse zu erkennen, dass nur solche Forscher, welche nicht Gelegenheit hatten, junge Knoten mit guten Methoden zu untersuchen, oder die über eine ganz ungenügende Methode verfügen, diesen höchst klaren und eindeutigen Befund zu bezweifeln vermögen. Es handelt sich hiebei gar nicht um etwas schwieriger Darstellbares oder schwer Sichtbares, der Befund der Leprabacillen in Zellen gehört zu den einfachsten und von Jedermann ganz leicht constatirbaren Dingen, und es kann gar nicht fraglich sein, ob die oft dem Kern knapp anliegenden Bacillen, welche oft in einer den Kern umschliessenden Vacuole liegen und den Kern comprimiren, von der Peripherie der Zelle aber noch durch einen breiten Protoplasmamantel getrennt sind, in oder an den Zellen liegen. In der That hat sich nach sorgfältiger Nachprüfung dieser Frage kein einziger bedeutender Pathologe, Histologe oder Bacteriologe für den Unna'schen exclusiven Standpunkt, alle Forscher aber dagegen ausgesprochen. Selbst die meisten Schüler Unna's mussten zugeben, dass die Bacillen auch in Zellen liegen.

Nach meinen Erfahrungen kommen fast in allen Zellen Leprabacillen vor, doch dürfte ihr Lieblingssitz in den von Endothelien oder Perithelien stammenden grossen Zellen, wohl auch in solchen, welche von Wanderzellen stammen, sein. Zweifellos sitzen die Bacillen auch oft in Epithelzellen und Nervenzellen.

Dass es sich bei Unna um eine unbegreifliche Voreingenommenheit handelt, haben die Discussionen der ersten Lepraconferenz deutlich erwiesen, indem sich Unna über meine Präparate folgendermassen äussert: »Also wenn H. Babes solche Präparate einstellt, wo weder Protoplasma noch Gloëa gefärbt ist, und sagt: Sie sehen Bacillen — und gewiss sehe ich sie auch — das soll mir imponiren! Kann es nicht ebenso sein, dass in dem Nervenhohlraum, der von der Ganglienzelle ausgefüllt wird, von der Seite her, von den Lymphspalten die Bacillen hineindringen, Alles verdrängen, indem sich jetzt die Gloëa ausbildet und in demselben Masse die Ganglienzellen atrophirt. Seine Präparate scheinen mir sehr für eine solche Doppelnatur dieser Dinge zu sprechen.« Mit anderen Worten: Herr Unna sieht in meinen Präparaten massenhafte Bacillen, welche Gloëa bilden und und Alles ver-

drängen oder, besser gesagt, Herr Unna hat meine Präparate entweder überhaupt nicht gesehen oder aber verschiedene Präparate verwechselt, denn wie sich Jeder überzeugen kann, gibt es ja gewöhnlich in den Nervenhohlräumen, welche von den Ganglienzellen ausgefüllt werden, gar keine Bacillen; dieselben finden sich nur vereinzelt und nicht als Gloëa inmitten der Nervenzellen, können also nichts verdrängen. Nur eine derartige Nichtbeachtung oder Verleugnung der thatsächlichen Verhältnisse kann demnach zur Erklärung des Unna'schen Standpunktes herangezogen werden. Neisser betonte übrigens in seiner Antwort auf Unna's Ausfälle, dass er unsere Methoden für viel besser, weil schonender, und unsere Präparate für viel beweisender hält als jene Unna's.

Unna verlangt, dass wir unsere Präparate nach seiner Methode behandeln, welche das Protoplasma schädigt oder zerstört, um zu erfahren, ob die Bacillen im Protoplasma liegen, das ist aber eine ganz ungerechtfertigte Forderung, denn wir wissen ja, dass wir dann unsere Präparate ruiniren würden und die Bacillen wirklich nicht recht in ihrem wirklichen Verhältniss zu den Zellen erkennen würden, wir wollen aber dieses Verhältniss nicht zerstören, sondern mittelst unserer schonenden Methoden erhalten und sind demnach durchaus nicht verpflichtet, unsere Methoden mittelst jener Unna's zu prüfen.

Meine auf der Lepra-Conferenz ausgestellten Präparate wurden übrigens fast von allen Mitgliedern derselben gesehen und wurde der intracelluläre Sitz der Bacillen wohl von allen bestätigt.

Am schönsten erkennt man das Verhältniss der Bacillen zu den Zellen an den Spinalganglien. Die Veränderungen der Nervenzellen sind folgende. Eine geringe Vermehrung und Quellung der die Kapsel auskleidenden Zellen. Die Zelle und der Kern, sowie der grosskörnige metachromatische Pigmenthaufen können vollkommen normal sein und doch kann die Zelle im Pigmenthaufen sowie inmitten des Protoplasmas bei schärfster Einstellung des Kernes Bacillen enthalten. Dieselben zeigen hier öfters die schon erwähnte eigenthümliche Form, indem ein ovaler länglicher heller centraler Theil an den Polen säurebeständige Substanz führt, etwa den Bacillen der Hühnercholera vergleichbar. Stellenweise finden sich zwei bis drei solcher Gebilde in kurzen Ketten zusammenhängend.

Andere unveränderte kleinere Zellen enthalten keine Bacillen, sind aber insofern nicht ganz normal, als die Zellen, welche die Kapsel auskleiden, mässig gewuchert erscheinen.

In anderen Zellen ist der Kern an die Peripherie gedrängt, von wenig Protoplasma umgeben, während die grosse Masse der Zelle von Pigment eingenommen erscheint. Es ist dies nicht metachromatisch, sondern braun, kleinkörnig und zwischen den Körnern erkennt man die Leprabacillen, deren einzelne aber auch im unveränderten Protoplasma liegen.

Hier ist die Wucherung der Kapselelemente mehr ausgesprochen und auch das Endothel kleiner Gefässe gequollen. Andere Nervenzellen lassen den Kern nicht mehr erkennen (zum Theil fällt der Kern wohl auch ausserhalb des Schnittes). Im Pigmenthaufen haben sich kleine Vacuolen gebildet, welche zum Theil Bacillen enthalten.

Die Nervenzellen gehen nicht blos in Folge der Pigmentirung, sondern namentlich durch grossblasige Vacuolisirung des Protoplasma unter Einwanderung von Zellen aus der Kapsel zu Grunde. Eine ganze Reihe von Kernen nimmt hier die Peripherie der Zelle ein. Dieselbe enthält keinen eigenen Kern und das Protoplasma ist unter Bildung zahlreicher grosser Vacuolen untergegangen, auch das Pigment ist vacuolisirt und enthält zahlreiche Bacillen.

Das endliche Schicksal der Zelle ist ein pigmentärer Zerfall. Man erkennt an der pigmentirten vacuolären, von Zellen durchwachsenen Masse nur schwer, namentlich in der Anordnung und Begrenzung derselben eine entartete bacillenhaltige Nervenzelle. In diesem Falle finden sich namentlich an der Peripherie und an den Polen des Ganglions bacillenhaltige und entartete Nervenzellen, indem hier auch an den Nervenbündeln eine mässige Anzahl entarteter Fasern angetroffen wurde. Hier war auch die Entartung der hinteren Wurzeln des Rückenmarks namentlich im Halstheil deutlich ausgesprochen, und es ist zweifellos, dass in diesen Fällen die bacillären Veränderungen der Ganglienzellen zu dieser Entartung, sowie zu jener der Hinterstränge wesentlich beitragen.

Plasmazellen. Nachdem ich (Acad. des sciences, 1883) nachgewiesen hatte, dass die Leprabacillen frei oder in Kugeln (Colonien), in Endothelien, Plasmazellen und fixen Bindegewebszellen sitzen, hat Unna (Lehrbuch, 1894) von Neuem behauptet, dass die lepröse Neubildung hauptsächlich aus hypertrophischen Plasmazellen besteht, welche im Verlauf der Lepra mehrkernig werden können. Die Bacillen sind nach Unna aber zwischen den Zellen und drängen sich mit der Zeit an die Kerne dieser Zellen. Wollen wir uns zunächst nach dem Ursprung der Plasmazellen umsehen. Als solche bezeichnete ich zunächst die grösseren rundlichen oder polygonalen protoplasmareichen, namentlich mit grosskörnigem oder krümeligem Plasma versehenen Elemente, welche namentlich um Gefässe liegen, dann in einzelnen Organen, wie im Hoden, die grosse Masse des intercanaliculären Gewebes bilden. Diese Zellen, namentlich jene mit durch Methylenblau färbbarem Protoplasma, sind von Waldeyer und Unna genauer gewürdigt worden. In Geschwülsten, aber auch in manchen normalen Organen bilden sich ähnliche Zellen mit blasser gefärbtem Protoplasma und einer mehr krümeligen Körnung (Marschalko, Archiv für Dermatologie. 1895). Dieselben

können zum Theil von Lymphocyten hergeleitet werden, sie finden sich in grosser Anzahl in der Milz und in den Lymphdrüsen. Nach meinen Untersuchungen kommen nun im Leprome mehrere Arten von Plasmazellen vor, indem aber nach einigen Autoren nur eine bestimmte Art von Wanderzellen Leprazellen liefert, während ein grosser Theil derselben den fixen Bindegewebszellen, namentlich perivasculären Elementen entstammt. Auch finden sich hier oft Ehrlich'sche Mastzellen. In letzteren, sowie in gewissen Plasmazellen mit blaugefärbtem Plasma finden sich nur selten Leprabacillen. Ebenso findet man oft perivasculäre kleinzellige Wucherung, dann die Keimcentren von Lymphdrüsen frei von Bacillen. In der weiter unten wiedergegebenen Figur eines Lepromes der Milz erkennt man die bedeutende Anhäufung der Plasmazellen, welche wahrscheinlich in bacillenhaltige Zellen übergehen können. Man erkennt hier noch die grossen typischen vacuolen- und bacillenhaltigen Leprazellen *lc* und *lc'*.

V. Pathologische Anatomie.

Die verschiedenen Erscheinungsweisen der Lepra, welche hauptsächlich die sichtbaren Theile des Körpers einnimmt, während in den inneren Organen, Geweben und Systemen die leprösen Veränderungen mehr einheitliche Charaktere darbieten, haben von jeher zu einer tiefen Unterscheidung der verschiedenen Lepraformen geführt und ist es aller Anerkennung werth, dass die älteren Beobachter dennoch im Stande waren, so ganz verschiedene Krankheitsbilder einigermassen zu vereinigen und als ein und dieselbe Krankheit zu erkennen. Wir haben im geschichtlichen Theile gesehen, dass ja viele verschiedene Krankheiten mit der Lepra zusammengeworfen wurden, was aber als Lepra zu betrachten ist, hat man schon sehr frühe in der That als solche erkannt. Eine Erklärung hiefür ist wohl darin zu suchen, dass die verschiedenen Lepraformen gewöhnlich mit der Zeit ineinander übergehen.

Wir werden die Erscheinungsweise der verschiedenen Lepraformen im Abschnitte über die Symptomatologie näher besprechen und beschränken uns hier darauf, den Formenkreis und die feineren Veränderungen der verschiedenen afficirten Körpertheile zu besprechen, indem wir zunächst die Haut sowie die oberen Luft- und Verdauungswege, das Nervensystem, die lymph- und blutbildenden Organe, die Lungen, den Verdauungstractus und die anderen Organe und Gewebe vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus, besonders in Beziehung zur Topographie des Leprabacillus, studiren wollen.

a) Die Lepra der Haut.

Die lepröse Veränderung der Haut, welche oft die erste Manifestation der Lepra bildet, erscheint gewöhnlich am Gesichte, an den Händen, an den Füssen, in mehr oder minder charakteristischer Form, welche wir in einem späteren Capitel näher besprechen werden. Das Wesen der Veränderung als eine zellige Neubildung wurde schon von älteren Autoren erkannt, namentlich hatten Danielssen und Boeck im Jahre 1848 das Resultat der Sectionen und anatomischer Untersuchung der leprösen Haut publicirt. Genauere Untersuchungen wurden dann von Simon, Virchow, Köbner, Carter, Bergmann, Thoma, Hansen, Neumann und Kaposi vorgenommen. Während Danielssen und Boeck die Lepraknoten als eine Art localer Ablagerung aus dem Blut auffassen, indem dieselben eine hereditäre Dyskrasie in Anspruch nehmen, spricht sich Carter entschieden für eine locale Zellvermehrung und Virchow für eine hieraus resultirende Granulationsgeschwulst als anatomisches Substrat der Knoten aus. Virchow beschreibt die leprösen Producte als Granulationsgeschwülste mit anfangs kleineren, später eigenthümlichen grösseren, ein- oder mehrkernigen Zellen, welche Vacuolen enthalten. Zugleich betonen die erwähnten Forscher den Zusammenhang der Knoten mit dem Lymphgefässsystem. Thoma geht dann näher auf die Entstehung der leprösen Neubildung ein und neigt zu der Ansicht, dass dieselbe in das perivasculäre Lymph- und Saftcanalsystem verlegt werden müsse. Ueber die Frage der Entstehung der Knoten der Haut scheint ein Befund Virchow's von grosser Bedeutung, denn derselbe betont, dass die lepröse Wucherung im Umfang der Haarbälge ihren Ausgangspunkt habe. Die Beschreibung der Entwicklung der Lepraknoten durch Virchow entspricht auch der heutigen Auffassung. Derselbe constatirte nämlich, dass die ersten Manifestationen an der Haut in dunkelbläulichen hyperämischen Flecken bestehen, über welche die Oberhaut kaum verändert, die Haut selbst etwas verdickt ist; dieselben sind manchmal linsenförmig, ein andermal grösser oder selbst diffus. Sie können mit Zurücklassung geringer Verdickung verschwinden oder sie werden stationär und schwellen an, werden härter, grösser, bis Haselnussgrösse, mit gewöhnlich glatter, glänzender Oberfläche, flach, drusig oder polypös aufsitzend, andere sind tiefer gelegen, bilden diffuse derbe, in das Unterhautgewebe dringende, oft ausgedehnte Infiltrate. Die Prädilectionsstellen der Knoten sind die behaarten Stellen des Gesichts, Augenbrauengegend, Kinn, Lippen, an welchen die Haare ausfallen, während die behaarten Theile des Kopfes verschont bleiben. Backen, Nase und das Ohrläppchen, gehören ebenfalls zu den meist ergriffenen Stellen. Kaposi vergleicht die Lepra-Infiltration mit dem Lupus, betont aber die grössere

Stabilität der ersteren. Der Durchschnitt der Lepraknoten hat eine eigenthümliche, gelb-röthliche, gleichmässig dichte und derbe Beschaffenheit. Die Infiltration als solche ist ziemlich von dem umgebenden Gewebe abgegrenzt, reicht manchmal bis an das Epithel, ist aber gewöhnlich durch eine Schichte gesunder Haut von der Oberfläche getrennt, sendet dann Ausläufer in die Tiefe und in die Umgebung, namentlich zu grösseren Gefässen und Follikeln und Drüsen, welche von mehr oder minder reichlichem Lepragewebe umgeben sind.

Nach Virchow atrophiren die Oberhautgebilde im Fortschreiten des Processes. Was das Wesen der leprösen Infiltration betrifft, namentlich in Beziehung auf die Leprazellen, äussert sich Virchow, dass sie auf der Höhe ihrer Ausbildung runde, blasse, schwach granulirte, leicht zerstörbare Elemente mit einem mässig grossen körnigen nucleolirten Kern darstellen. An den frischen Infiltrationen ist ihm eine Eigenthümlichkeit besonders aufgefallen, nämlich ihre grosse Neigung, eine Art Vacuolen zu bilden, wahrscheinlich durch Wasseraufnahme, so dass sie unter Umständen ein ganz physaliphores Aussehen erlangen. Ihre Grösse wechselt überaus, manche haben nicht viel mehr als die Grösse rother Blutkörperchen, die meisten stehen etwa den gewöhnlichen Lymphkörperchen gleich; manche erreichen das Aussehen der grössten Schleimkörper.

Nach unseren Befunden erscheinen die leprösen Manifestationen der Haut in folgenden Formen: 1. In Form von Flecken, welchen histologisch verschiedene Befunde entsprechen, wie Hyperämie, Entzündung, bacilläre Embolie, Infiltration, neuropathische Störungen, mit Blasenbildung, Degeneration und Atrophien; 2. in Form einer mehr oder minder ausgebreiteten diffusen Infiltration der Haut und des subcutanen Gewebes, indem von hier aus Stränge leprösen Gewebes den Follikeln, Drüsen, Gefässen und Nerven entlang sich nach der Oberfläche oder in die Tiefe erstrecken; 3. als eine an die Umgebung von Gefässen und Nerven gebundene Zellwucherung; 4. als eine schwielige Neubildung; 5. in Form von Knoten, welche eine umschriebene Hervorwölbung der äusseren Decke veranlassen, nach unten gewöhnlich sich in eine diffuse Infiltration fortsetzen; 6. in Form von Knoten, welche sich im Bereiche der Schweissdrüsen unter Proliferationserscheinungen der Drüse selbst entwickeln; 7. als secundäre Entzündung, Sklerose oder Narbenbildung. Ausser den wesentlich specifischen Producten unterscheidet man noch Atrophie, Entartung, Hämorrhagien, Nekrose, sowie die Producte secundärer Bacterienassociationen, wie acute Entzündungen, Phlegmonen, Geschwüre, Abscessbildungen.

1. Um die Histologie der hyperämischen Flecken, welche im Verlauf einer acuten Anfalles besonders bei Nervenlepra auftreten, hat sich namentlich Philippson verdient gemacht, indem dieser Autor frische Veränderungen der Papillen in Folge von Bacillenembolien der Gefässe constatiren konnte. Die Bacillen sind nicht gekörnt und liegen in den Capillaren theils an der Wand, theils in soliden Pfröpfchen. Dieselben dringen gewöhnlich nicht in die gewucherten Endothelzellen. Diese, sowie die Bindegewebszellen der Umgebung zeigen häufig Mitosen. Die obersten Cutisschichten enthalten in den Lymphcapillaren keine Bacillen.

Die von früher her in den Zellen befindlichen Bacillen sitzen in grossen mehrkernigen Zellen, welche, mit Osmiumsäure gefärbt, deutliches Protoplasma und in Vacuolen enthaltene Bacillen, sowie Fettgranulationen enthalten. Ob es sich in der That um Fett oder aber um andere durch Osmiumsäure geschwärzte Gebilde handelt, ist nicht ganz erwiesen. Die Befunde Darier's, welcher bei Nervenlepra in den leprösen Flecken die Bacillen regelmässig findet, stimmen mit jenen Philippson's nicht überein, wohl aber mit meinen und jenen Unna's, indem Darier hier eine zellige Infiltration mit Bacilleninvasion namentlich in der Tiefe nachweist. Allerdings scheint Darier auch flache, plaqueartige Leprome in seine Untersuchungen eingezogen zu haben.

Leider bin ich nicht im Stande, mir über die »Neurolepride« Unna's, auf welche wir noch zurückkommen, ein bestimmtes Urtheil zu bilden, indem unter dieser Bezeichnung secundäre, durch Infection der grösseren Nerven hervorgebrachte Flecken, Atrophien, Circulations- und Pigmentanomalien zusammengefasst werden, welche von den bei der Lepra tuberosa vorkommenden Infiltrationen und Geschwülsten gänzlich verschieden sein sollen. Dieselben liessen nur in einem einzigen ganz frischen Falle einzelne Bacillen im Perineurium der Hautnerven erkennen, sonst enthalten sie keine Bacillen. Meine eigenen, sowie Philippson's und Darier's Untersuchungen zeigen, dass, wenn man frische Eruptionen bei Lepra nervosa untersucht, man oft Bacillen in und unter der Haut findet, ausserdem konnte ich in solchen Fällen lepröse Wucherung mit Bacillen öfters ganz isolirt in den tiefen und oberflächlichen Hautnerven erkennen, so dass ich mich nicht gezwungen sehe, blos rein secundäre von leprösen Veränderungen entfernter Nerven abhängige Hauteruptionen bei Nervenlepra anzunehmen, und glaube ich, dass wir es im Anfang der Eruptionen in der Regel auch mit directer Bacillenwirkung zu thun haben, welche Bacillen aber aus den Flecken wieder verschwinden können. Einer derartigen Auffassung zufolge wäre auch kein Grund vorhanden, die Leprome und die Lepriden so scharf zu unterscheiden, wie dies Unna beabsichtigt. Gegen eine solche eingreifende Scheidung sprechen auch die von mir und Darier nicht selten beobachteten Uebergangs-

formen, wo sich neben den Flecken oder an Stelle derselben etwas erhabene Flecken, flache Plaques oder selbst Knötchen mit charakteristischer lepröser Infiltration bei Nervenlepra heranbilden. So hatte ich Gelegenheit, einen älteren Mann und eine Frau zu beobachten, welche anfangs nur Nervenlepra aufwiesen, bei welchen sich aber an Stelle der Erythem- und Pigmentflecken allmählig tiefe Infiltrate, sodann etwas erhabene Flecken (Plaques) und endlich knotige Leprome herangebildet hatten. Ueberhaupt kann ich in Folge meiner langjährigen Untersuchungen den Standpunkt jener Forscher, wie Woit nicht theilen, welche die Knotenlepra von der Nervenlepra absolut trennen wollen. Nicht nur im Anfange der Nervenlepra sowie nach Jahren, wenn Knoten oder Infiltrate hinzutreten, sondern manchmal auch bei reinen nervösen Formen findet man häufig Bacillen in den oft spärlichen Zellsträngen, welche die Gefässe und Nerven in der Tiefe der veränderten Hautstellen begleiten. Nur sorgfältige und wiederholte Untersuchung, oft blos der Zufall krönt unsere beharrlichen Versuche. Wenn wir bei Nervenlepra auch Infiltrationen beschreiben, so sind dies solche, welche makroskopisch sich kaum manifestiren oder aber zu einer früher reinen Nervenlepra nach Jahren hinzutreten, keinesfalls aber diagnostische Irrthümer.

Natürlich gebe ich zu, dass einerseits die Knoten und Infiltrate und andererseits die Flecken sich gewöhnlich als morphologisch scharf unterscheidbare pathologische Gebilde darstellen.

Die lepröse Infiltration manifestirt sich makroskopisch oft im Gesichte oder an der Streckseite der Extremitäten in Form einer zunächst kaum wahrnehmbaren Derbheit der Haut, indem eine Hautfalte etwas dicker und derber erscheint. Die Infiltration kann sich dann allmälig auf grosse Strecken ausdehnen. In anderen Fällen bestehen blos Flecken, zunächst ein einzelner Fleck, dem entsprechend die Haut etwas verdickt und die Oberfläche etwas rauh oder chagrinirt erscheint. In anderen Fällen erscheint allmälig ausser der diffusen Verdickung von derselben ausgehend eine kleine knotige oder eine kleine papulöse Wucherung an der Oberfläche, während in anderen Fällen die tiefe Infiltration als solche sich gleichmässig verdickt und ausbreitet. Fast immer entsprechen auch den an der Oberfläche erscheinenden grösseren und kleineren Knoten in der Tiefe Infiltrationen von derselben Beschaffenheit wie die Knoten, so dass es kaum geboten erscheint, die letzteren histologisch gesondert zu beschreiben. Die genaue Beschreibung der makroskopischen Veränderungen folgt in einem anderen Capitel.

2. Die lepröse Infiltration ist die häufigste Form der leprösen Neubildung: dieselbe kann eine initiale, eine spätere, eine oberflächliche papillare, eine cutane, eine subcutane, eine mehr umschriebene oder eine diffuse, eine kaum bemerkbare oder eine mächtige, selbst elephantiasische

sein, dieselbe entwickelt sich bei allen Formen der Lepra und findet sich oft bei Nervenlepra, doch will ich hier schon betonen, dass in vielen Fällen bei Nervenlepra lepröse Infiltrationen mit oder ohne Bacillen in der Haut selbst im Niveau von Flecken gänzlich fehlen, während diese Form an vielen Stellen bei tuberöser Lepra regelmässig angetroffen wird. Während ich in manchen Fällen im Beginne die Invasion vergrösserter perithelialer Zellen, zum Theil auch anderer Elemente der Gefässwandung, namentlich auch der Endothelien constatiren konnte, handelt es sich in anderen Fällen noch um die Verstopfung von Capillaren, welche dann zu einer Infection der Endothelien und anderer Zellen führt. In gewissen Fällen hingegen erkannte man ganz eigenthümliche Verhältnisse der Bacillen zum neugebildeten Gewebe.

Bei einer derartigen tiefen Infiltration der Lepra können wir sehr wohl erkennen, wie sich dieselbe grösseren Gefässen und Nerven anschliesst, besonders aber die leprös infiltrirten Pacini'schen Körperchen umschliesst und die Fettträubchen einnimmt, während an der Oberfläche längs der Gefässe und in der Umgebung der Schweissdrüsen kleinzellige Wucherung mit wenigen Bacillen auftritt.

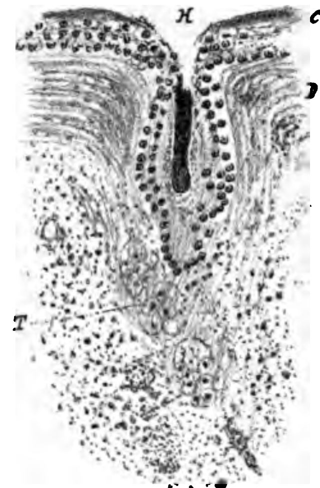
Das mikroskopische Bild der leprösen Haut ist sehr verschieden, je nachdem man frische oder ältere Infiltrate und Knoten oder verschiedene Hautstellen untersucht. In älteren Neubildungen kann man sich von der peripheren Ausbreitung der Läsionen leicht überzeugen, indem an der Peripherie gewöhnlich jene Veränderungen angetroffen werden, welche die jungen Producte charakterisiren. Die von Kindern stammenden Präparate geben aber gewöhnlich ein klareres Bild namentlich des Verhältnisses der Bacillen zu den Zellen als solche älterer Personen.

Während hier, sowie in älteren Knoten der intracelluläre Sitz der Bacillen nicht immer deutlich hervortritt, ist dies Verhältniss in jungen Knoten jugendlicher Personen nicht zu verkennen. An Hautschnitten findet man bei diffuser Infiltration der Haut, obigen Ausführungen entsprechend, die Epidermis gewöhnlich intact, in jungen Knoten die Papillen zellreicher, vergrössert, in älteren dieselben verstrichen, die Epidermis verdünnt; zwischen Epithel und Wucherung findet sich eine unveränderte bis 1 mm breite Zone, welche keine oder nur spärliche Bacillen enthält. Die nun folgende lepröse Infiltration ist zunächst aus kleinen Rundzellen gebildet, welche gewöhnlich undeutlich begrenzte Gruppen bilden; gegen die Mitte des Knotens werden die Zellen grösser, nach unten zu setzt sich dieselbe, den Bindegewebszügen oder den Gefässen entsprechend, oft bis in die Tiefe des Fettgewebes fort und findet man in weitem Umkreise im anscheinend ganz intacten Gewebe noch zahlreiche Bacillen. Seitlich gehen die Infiltrate ohne scharfe Begrenzung in normales Gewebe über, indem noch weit entfernt bacillen-

reiche Zellenanhäufungen um Haarfollikel, Schweissdrüsen. Gefässe oder Nerven angetroffen werden. Diese Gebilde sind es auch, welche gewöhnlich im Knoten selbst das Centrum der Infiltrationheerde und besonders der Knoten bilden, obwohl später durch Verschmelzung der Herde und Zugrundegehen der Drüsenelemente, sowie durch Obliteration der Gefässe das Verhältniss undeutlich wird.

In dieser Beziehung ist ein anderer Befund demonstrativ, indem derselbe zugleich jene Anomalien des Haarwuchses erklärt, welche das Ausfallen der Haare in gewissen Gegenden des Gesichtes, namentlich der Augenbrauen, erklärt. In der Tiefe der Haut befindet sich der Lepraknoten oft in Beziehung zu einem Haarfollikel; der Lepraknoten hat sich vielleicht in der Umgebung eines Gefässes gebildet; derselbe ist ziemlich diffus und besteht aus blassen, grossen Zellen, welche zahlreiche Bacillen enthalten. Seine Begrenzung ist undeutlich und setzt sich die Bacillenwucherung namentlich in den Haarfollikel fort. In Folge dieser Invasion ist nun die Haarbildung in eigenthümlicher Weise gestört, indem sich nur schubweise Haarsubstanz in Form ovaler, an der Peripherie blasser Knötchen bildet, welche einen nicht zusammenhängenden Rosenkranz darstellen und natürlich keine äusserlich sichtbare Haarbildung zur Folge haben. Ausser dem Lepraknoten sind die Leprabacillen oft nur noch in Nerven, in der Gefässwand grösserer Gefässe und in den Haarfollikeln und deren Umgebung localisirt. Andere Haarfollikel bieten eine Störung der Haarbildung anderer Art, namentlich hat sich stellenweise ein grosses, ganz blasses und locker gefügtes Haar gebildet, in dessen Innerem sich ein mit Coccen erfüllter Hohlraum befand; neben diesem Haare bilden sich ganz dünne Lanugohärchen.

Fig. 2.



H Haarscheide, Bacillen enthaltend. *C* Stratum corneum mit Bacillen. *D* Cutis. *T* Talgdrüse.

In Fig. 2 findet sich der zuerst von mir im Jahre 1883 erhobene Befund von Leprabacillen in den Haarscheiden und an der Oberfläche der Haut abgebildet. Die Bacillen dringen in die Haarpapille und von hier längs des Haarschaftes *(H)* an die Oberfläche.

An anderen Präparaten ist das Eindringen der Leprabacillen in und zwischen die Epithelzellen, sowie die eigenthümliche zackige Anordnung der Grenzen des Haarschaftes gut zu unterscheiden. Das Cutisgewebe ist zellig gewuchert, enthält aber sehr spärlich Bacillen,

und war hier sehr deutlich zu constatiren, dass dieselben sich streng an den Verlauf der erwähnten Gebilde halten. Namentlich die gewucherten, bedeutend verdickten Nervenstämmchen sind in dieser Beziehung instructiv. Man erkennt hier die verdickte blätterige Hülle, sowie Bindegewebs- und Gefässwucherung im Innern mit Verdrängung der Nervenfasern. Oft sieht man auch vergrösserte und gewucherte Pacini'sche Körperchen in ähnlicher Weise den Sitz einer leprösen Wucherung bildend, während die Umgebung derselben zum Theile frei von Leprabacillen angetroffen wird. In anderen Knoten kann die Infiltration hingegen von Anfang an ganz diffus sein.

Wenn wir die Elemente genauer analysiren, welche die kleinsten Lepraherde zusammensetzen, erkennt man zunächst, dass dieselben aus kleinen mononucleären Wanderzellen, aus polygonalen Plasmazellen mit mehr oder weniger körnigem Protoplasma, sowie aus gequollenen fixen Zellen zusammengesetzt sind; die verschiedenen Zellenarten können mächtig anschwellen und zu vielkernigen, protoplasmareichen, stark granulirten Gebilden heranwachsen. Nach meinen Erfahrungen werden aber die grossen, oft mehrkernigen Leprazellen hauptsächlich auf Kosten der fixen Elemente, der Endothelien, der Gefässsprossen und wuchernder perithelialer Elemente gebildet und kann man oft Uebergänge von fixen Zellen zu Spindelzellen, zu kolbigen und endlich zu rundlichen, freiliegenden Riesenzellen verfolgen. Die Bacillen liegen seltener in unveränderten mononucleären Wanderzellen, letztere quellen zunächst auf, indem auch der Kern blasig aufquillt, während das Protoplasma eine grosse Anzahl kleiner Vacuolen enthält, zwischen welchen Bacillen oft in grosser Anzahl liegen. In frischen Knoten ist das Protoplasma noch nicht vacuolisirt oder schaumig verändert und erkennt man in diesem Falle im Protoplasma oft glatte Bacillen, welche dasselbe in allen Richtungen durchflechten. In nicht zu alten Knoten findet man oft verschiedene Arten von Zellen und in verschiedenem Verhältnisse zu den Bacillen, indem manches in der Genese der Zellen selbst noch unentschieden bleibt. So sehen wir manchmal eine Infiltration der tiefen Hautschichten, welche sich dadurch auszeichnet, dass die Infiltration sich streng an gewisse Faser- und Gefässzüge hält, welche die Haut durchsetzen, wobei verschiedene, Bacillen enthaltende Elemente, zunächst grössere protoplasmareiche Zellen im Innern unregelmässiger Hohlräume, wohl lymphatischer Natur, liegen. Wahrscheinlich handelt es sich hier um vergrösserte Endothelien, wofür auch die doppelten Kernkörperchen sprechen. Hier erkennt man nun ganz deutlich, dass die körnig erscheinenden Bacillen (Safranin-Jodbehandlung) nicht nur im Innern der Zelle, sondern dem Kern selbst aufsitzend und von demselben strahlig ausgehend, sitzen. Andere ähnliche Zellen enthalten keine Bacillen, in anderen Zellen wieder ist in einer grösseren Vacuole eine Lepracolonie

aufgetreten, welche den Kern verdrängt und abplattet, oder buchtig eindrückt, doch enthält das Protoplasma der Zelle auch isolirte Bacillen. Diese Zellen können wahrscheinlich auch entarten, so dass z. B. ein Schwarm von Bacillen und eine röthliche Verfärbung der Umgebung in einem Gebilde auftritt, welches wahrscheinlich einer entarteten Zelle entspricht. In demselben Felde sieht man auch zahlreiche Plasmazellen, welche keine Bacillen enthalten, ferner grössere Bacillencolonien mit Vacuolen von einem Protoplasmamantel umgeben, welcher wahrscheinlich einer Zelle angehört, obwohl ich im gegebenen Falle nicht entscheiden will, ob diese Globi sich inner- oder ausserhalb von Zellen entwickelt haben. Die Gefässe der Wucherung sind verdickt und zellig gewuchert, indem alle Gefässzellen, sowohl musculäre als endotheliale Elemente Bacillen enthalten können, selbst im Lumen kleinerer Arterien und Venen, namentlich in abgestossenen Endothelien finden sich Bacillen, während im Innern der erweiterten Capillaren, welche die Knoten umgeben, Bacillen nur ausnahmsweise gefunden werden. Auch in den kleinsten Hautnerven hatte ich schon im Jahre 1883 Bacillen beschrieben, dieselben liegen anfangs im Innern der Endothelien der blätterigen Scheide sowie in den spindelig gequollenen fixen Zellen zwischen den einzelnen Nervenfasern. Einen ähnlichen Befund in einem Hautnerv konnte ich auch in einem pigmentirten Fleck bei reiner Nervenlepra erheben. Gerlach konnte in Serienschnitten nachweisen, dass die Hautnerven an der Peripherie am intensivsten erkrankt sind und die mehr centripetalen Theile die frischesten Läsionen zeigen. Meine eigenen Untersuchungen, so wie jene Nonne's zeigen aber kein derart regelmässiges Aufsteigen des leprösen Processes.

Ausser den gewöhnlichen Befunden will ich noch betonen, dass manchmal die Knoten und Infiltrate sklerotisch und selbst keloidartig werden können, indem hierbei zellarmes Bindegewebe auftritt, in welchem Bacillen nicht oder selten gefunden werden.

In anderen Fällen kommt es zu einer hyalinen Erstarrung des leprösen Knotens oder kleinerer Antheile desselben, indem zugleich Riesenzellen, jenen bei Lepra ähnlich, auftreten können, wobei Bacillen selten sind oder selbst fehlen. Klingmüller hat eine derartige tiefe Infiltration bei Nervenlepra im Niveau der Flecken gefunden.

In anderen Fällen endlich, namentlich bei Nervenlepra, finden sich oft diffuse tiefe Infiltrationen, durch Granulationsgewebe bedingt, welche jenen bei Knotenlepra ähnlich sind, doch keine Bacillen enthalten. In der That haben wir, ebenso wie A. Bergmann, in zahlreichen solchen Fällen in den Infiltraten wiederholt untersuchen müssen, bis wir auf bacillenhaltige Stellen gestossen sind. Es ist wohl anzunehmen, dass in diesen Fällen die Bacillen mehr durch ihre Producte wirken, wie dies in vielen

Fällen localer Tuberculose vorkommt, wo oft Bacillen auch nur schwer gefunden werden. Auch zahlreiche Fälle von kleinpapulösen Eruptionen (Arning) enthalten keine oder sehr spärliche Bacillen. Ob es sich in solchen Fällen um die reizende Wirkung blos weniger Bacillen, um Toxine der Bacillen oder um trophoneurotische Einflüsse handelt, ist einstweilen nicht zu entscheiden.

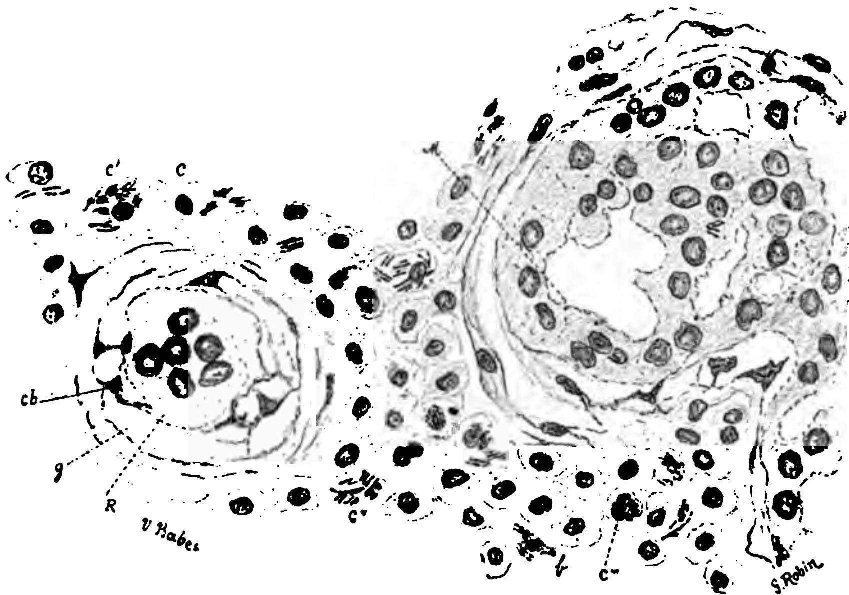
Die Schweiss- und Talgdrüsen sind inmitten der Zelleninfiltration anfangs nur wenig verändert und enthalten die Talgfollikel öfters freie Leprabacillen, welche gewöhnlich von der Haarpapille aus in längeren Zügen zwischen den Epithelzellen verlaufend in die innere Wurzelscheide eindringen. Uebrigens ist auch der oberste Cutissaum sowie die Malpighi'sche Schicht nicht immer frei von Bacillen, und kann man manchmal Züge freier Bacillen oder aber einzelne in fixen Zellen liegende Bacillen auch hier constatiren. Die Schweissdrüsen zeigen in manchen Knoten im Niveau der Infiltration mässige Wucherung der Drüsenzellen, welche aber, wie es scheint, ausnahmsweise bis zu einer atypischen werden kann, indem die Drüsenzellen in Wucherung gerathen und selbst die Basalmembran durchbrechen und zu sehr grossen, Bacillen enthaltenden Elementen auswachsen können. Die Wucherung der Schweissdrüsen ist in nebenstehender Fig. 3 deutlich. Die Umgebung der Drüsen nehmen grosse polygonale Zellen *c* mit Bacillenpaketen innerhalb *c' c''* und ausserhalb *c* derselben ein. Bei *c'''* erkennt man, wie die Bacillen den Kern comprimiren. Die Basalmembran der Drüsen ist verdickt, das Epithel abgehoben, gewuchert, eine Art Riesenzelle (*R*), oder ein zelliges Netzwerk (*M*) bildend. Auch im Innern der Drüse sieht man hier und da Bacillen.

Oft enthalten die Schweissdrüsen eine Anzahl säurefester Körner oder Tropfen, was von mir im Jahre 1883 beschrieben und später von Unna und anderen Forschern bestätigt wurde. Aehnliche Körner finden sich auch öfters in den Talgdrüsen an der Oberfläche der Haut und in Nerven. Touton konnte zuerst Bacillen in Schweissdrüsen nachweisen.

Von anderen Elementen, welche Bacillen enthalten, will ich noch die glatten Muskelzellen der Haut sowie die Fettzellen, vielleicht auch im Innern des Fettes, in seltenen Fällen die Mastzellen sowie gewisse Sternzellen der Papillen, namentlich auch der pigmenthaltenden erwähnen, so dass ich im Allgemeinen behaupten kann, dass alle bindegewebigen Elemente der Haut durch den Lepraprocess beeinflusst werden und Leprabacillen enthalten können. Nur ausnahmsweise, besonders in Eiterungen, finden sich dieselben in polynucleären Leucocyten, welche übrigens in Lepraknoten der Haut nur selten angetroffen werden. Auch Zellen mit Mitosen finden sich selten in der leprösen Neubildung und namentlich an der Peripherie. In denselben konnte ich keine Leprabacillen nachweisen.

3. Aeltere Lepraknoten. Die bacillenhaltigen Zellen vergrössern sich unter endogener Kernvermehrung, zweikörnige oder auch vielkörnige Zellen kommen häufig inmitten der Herde vor, die Kerne nehmen oft das Centrum der grossen Zellen ein, dieselben sind klein und gut gefärbt oder blasig gequollen oder fragmentirt. Das reichliche Protoplasma ist deutlich vacuolisirt mit ungleichen, oft sehr grossen Vacuolen, in welchen nicht mehr einzelne Bacillen, sondern rundliche Bacillencolonien liegen. Diese Bacillencolonien sind zunächst aus fast parallel liegenden zugespitzten Bacillen gebildet, später werden dieselben körnig und sind sehr

Fig. 3.



Lepröse Wucherung der Schweissdrüsen. *c* Zellen der periglandulären Wucherung, *c' c'' c'''* Bacillen enthaltend. *b'* freie Bacillenpakete. *cb* Zellen der Basalmembram. *R* Riesenzellenbildung aus Drüsenzellen. *M* Bildung eines continuirlichen Netzwerkes aus Drüsenzellen.

dicht zusammengebacken, brüchig, die kleineren Colonien haben etwa 5—20 μ Durchmesser, während grosse Colonien, welche in ganz alten Knoten vorkommen, die Grösse einer Epithelzelle überschreiten können. In den grösseren kugeligen Colonien erkennt man eine blass gefärbte homogene Grundsubstanz und die oft körnig zerfallenen Bacillen. Ausserdem enthalten die Colonien Vacuolen, welche keine Bacillen, wohl aber die Grundsubstanz enthalten. Es kann nun vorkommen, dass diese Colonien selbst im Innern der Zellenvacuolen als Zellen imponiren und hierauf scheint sich der Streit um den intracellulären Sitz der Bacillen zu beziehen. Unna hat in der That ganz Recht, wenn er behauptet, dass diese Colonien gewöhnlich keine Zellen seien und dass die Vacuolen in den-

selben keine Kerne darstellten, und andere Beobachter, welche alle diese Colonien als bacillenhaltige Zellen betrachten, haben sich offenbar getäuscht. Trotzdem muss ich aber betonen, dass auch grosse Zellen gänzlich in Bacillenmassen erstarren können und dann noch deutlich einen färbbaren Kern aufweisen, im Uebrigen aber als Gloëa imponiren. Was aber unumstösslich erwiesen ist, das ist die Thatsache, dass diese Bacillencolonien zum grössten Theil in Zellen und namentlich in deren Vacuolen sitzen. Nicht nur die grossen Leprazellen, sondern auch kleinere Zellen mit schaumigem Protoplasma enthalten in ihren Vacuolen zahlreiche kleine Bacillencolonien oder aber in einer grossen Vacuole eine grosse Colonie, welche den Kern an die Seite drängt. Auch in grossen Leprazellen kommen manchmal sehr grosse Colonien vor, welche die Zellen verdrängen und zum Schwund bringen. Oft erkennt man grosse freie Zellen in Räumen, welche wohl Lympspalten entsprechen, die im Centrum einen zusammengedrängten Haufen von 3—10 Kernen besitzen, während das Protoplasma einen Kranz von grösseren oder kleineren colonienhaltigen Vacuolen enthält. Hat man die Bacillen nach Ehrlich roth und die Zellen mit Methylenblau oder besser Hämatoxylin gefärbt, so erkennt man die dunkelblauen Kerne und das blassblaue Protoplasma, in welchen die Bacillen liegen. Seltener findet man Riesenzellen mit peripheren Kernen und Bacillen zwischen denselben (Ramon y Cajal, Rickli). In noch älteren Stellen wird nun die Zellnatur der grossen Zellen, namentlich in Folge einer hyalinen Degeneration, wieder undeutlich, und oft werden die Zellen in der That durch die ungemeine Vergrösserung mancher Colonien zerstört, so dass man statt der grossen Zellen blos grosse Bacillencolonien sieht. Ausserdem aber erscheint es mir unzweifelhaft, dass die Bacillen auch ausserhalb von Zellen zu Colonien auswachsen können. Dieselben liegen dann in Spalten des Gewebes oder in Gefässen, wie ich dies in unserem Bacterienwerk abgebildet habe. Auch in diesem Falle kommt es aber vor, dass die benachbarten Zellen hypertrophiren und die Colonien in ihr Protoplasma einzuziehen trachten, etwa in der Art der Fremdkörper-Riesenzellen, welchen sie auch entsprechen dürften. In ganz alten Knoten sieht man nun namentlich im Centrum eine Art Sequester, welcher aus grossen Bacillencolonien oder hyalinentarteten Leprazellen im Innern heller Räume besteht, zwischen welchen ein scharf umschriebenes Gewebstück ebenfalls hyalin entartet ist. Diese Entartung ist offenbar zum grössten Theil dem Einfluss der säurebeständigen Producte des Leprabacillus zu verdanken und in der That enthält der Sequester im Centrum nur wenige deutliche Bacillen, grösstentheils aber säurebeständige Körner in nicht zu dichter Lagerung. Zellen sind in dieser Form nicht mehr zu erkennen, wohl aber ist der Sequester zunächst von einer an Leprazellen reichen und grosse Colonien enthaltenden

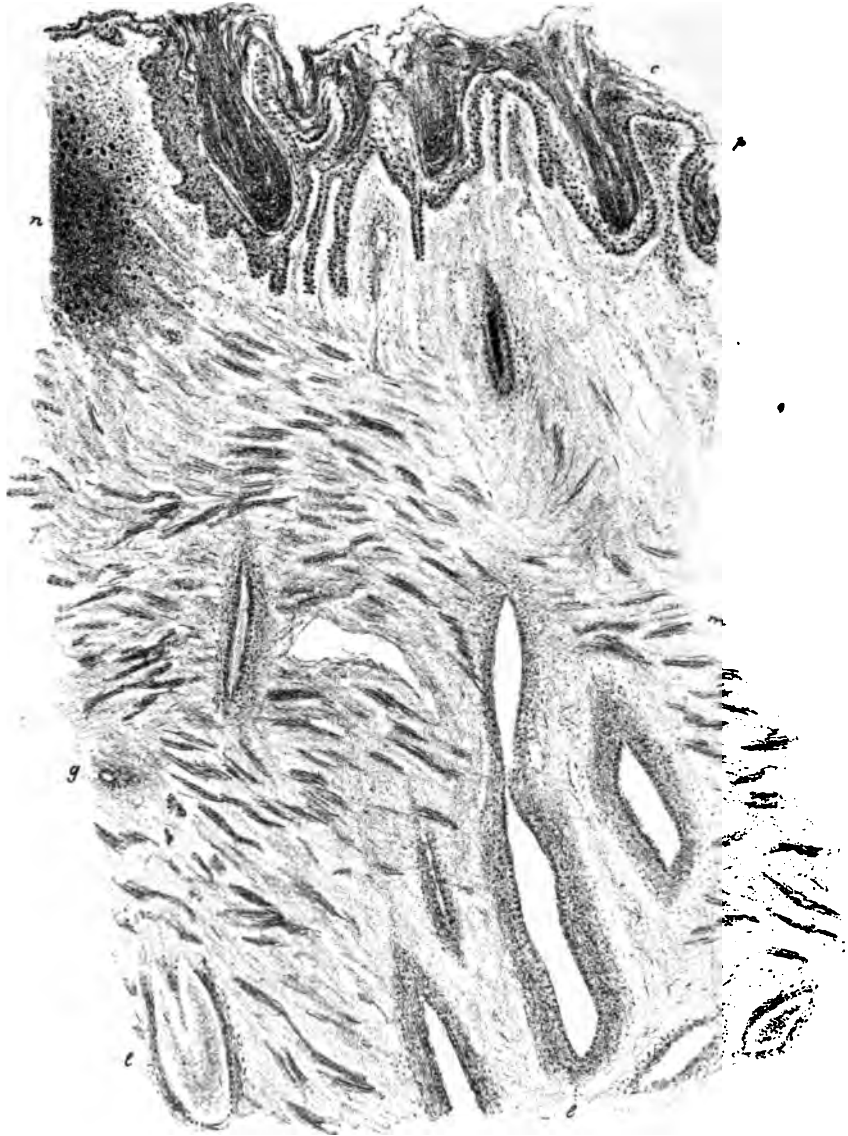
Schichte und nach aussen von derselben von einer entzündlichen Zone umgeben, welche oft wenig Bacillen oder Bacillen- und Zelldetritus enthalten kann. Dieser Sequester wird nun mit der Zeit ausgestossen und führt zu Geschwüren, welche hauptsächlich die Reste des alten Knotens, sowie Entzündungsproducte, Eiterzellen und Gewebsreste, verschiedene Bacterien, namentlich Eitercoccen und diphtheroide Bacillen enthält. Es ist leicht zu verstehen, warum diese Geschwüre oft keine Leprabacillen in Zellen enthalten, indem die eliminirende Entzündung gewöhnlich nicht die Bedeutung einer leprösen Neubildung besitzt. In anderen Fällen aber ist die Geschwürbildung eine continuirliche, indem der centrale Theil der Neubildung entartet, während der lepröse Process in der Peripherie ohne wesentliche Betheiligung einer entzündlichen Reaction weiterschreitet. In diesem Falle findet man natürlich neben entarteten freien Bacillen und Colonien auch bacillenhaltige Leukocyten. Aber auch hier siedeln sich gewöhnlich bald Eitercoccen und diphtheroide Bacillen in Geschwüren an. Offenbar muss man noch eine dritte Art der Geschwürsbildung, nämlich eine trophoneurotische, zugeben. Manche Autoren, wie Neisser, sind selbst geneigt, das lepröse Geschwür überhaupt, namentlich bei Nervenlepra, blos auf Innervationsstörungen zurückzuführen.

In Fig. 4 habe ich einen derartigen entarteten Knoten bei Lepra der Brustwarze dargestellt. Man erkennt bei *c* die verdickte Hornschichte. Die Papillen sind vergrössert und namentlich verdickt, indem dieselben kleinzellige Wucherung und wenige Leprabacillen enthalten (*p*). In der Cutis sitzt bei *n* ein nach Ehrlich dunkelroth gefärbter, nekrotischer Knoten, welcher gleichmässig hyalin erscheint. An der Peripherie desselben erkennt man grosse Lepracolonien sowie kleine Leprazellen. In der Umgebung des Knotens besteht entzündliche kleinzellige Wucherung, besonders um Gefässe. Aehnliche kleinzellige Wucherung, sowie Infiltration des Gewebes mit körnig präcipitirten Massen finden sich an tieferen Stellen der Haut, in welcher namentlich die dicken Züge glatter Muskelfasern (*m*) auffallen. Zwischen denselben sind die Gefässe von zelliger, nicht bacillenhaltiger Wucherung umgeben, während die Ausführungsgänge der Milchdrüse von reichlicher lepröser Wucherung umgeben sind und Leprabacillen enthalten.

Ebenso wie die Geschwürsbildung ist die Entwicklung von Abscessen bei Lepra verschiedener Natur. Die Abscesse können offenbar auch nicht lepröser Natur sein, oft sind dieselben aber leprös, indem ein grösserer Gewebsantheil in Leprabacillen erstarrt: allerdings sieht man gewöhnlich im Eiter neben zahllosen Leprabacillen auch Eitercoccen. Man erkennt zunächst neben zelliger und lepröser Gefässobliteration umschriebene Herde, in welchen die Leprabacillen alle Gewebszellen zu ungemein reichlicher Wucherung angeregt haben, indem grosse verschmelzende Zell- und

Bacillenmassen, mit eingelagerten gut färbbaren Kernen entstehen (Fig. 5, *m*). Im Innern dieser Massen bildet sich nun eine Art Sequester, kernlose

Fig. 4.



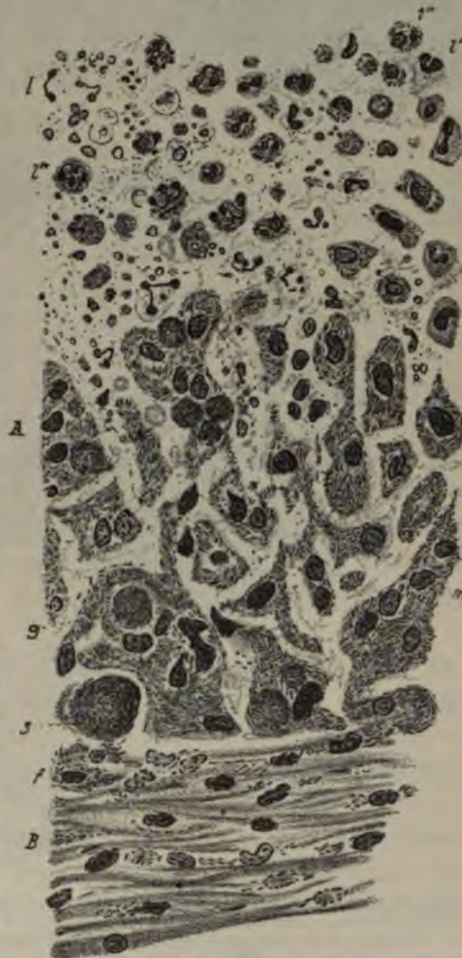
Lepra der Brustwarze. *c* Stratum corneum. *p* papilläre Wucherung. *n* hyaliner säurefester Lepraknoten. *m* Muskelbündel. *l* Ausführungsgänge der Milchdrüse, von lepröser Wucherung umgeben.

Schollen und blasse Lepracolonien enthaltend (*g*). Nun wandern aber von Aussen zahlreiche Leukocyten in den Lepraherd. Dieselben sind polynucleär, die Kerne sind eigenthümlich fragmentirt, reticulirt und ganz

von Bacillen vollgefüllt ($l^{I}\,l^{IV}$). Neben diesen Zellen erkennt man noch grosse, von Bacillen gänzlich erfüllte, losgelöste Wandelelemente mit centralem, gewöhnlich deformirtem blassem Kerne.

In gemischten Formen der Lepra und an stark innervirten Partien, welche diffuse, oft kaum merkbare Infiltrationen aufwiesen, so am Gesichte, am Ohre, an den Fingern und den Zehen, konnte ich öfters eine ganz eigenthümliche überraschende Localisation der Leprabacillen constatiren. Dieselben finden sich hier manchmal fast ausschliesslich in den Endverzweigungen der Nerven und in den Pacini'schen Körperchen. Die kleinsten Nervenfasern sind zu dicken, zelligen Strängen entartet, welche in den tiefen Cutisschichten hinziehen und deren nervöse Natur hauptsächlich an der dicken blätterigen Scheide sowie einigen wenigen dünnen, zum Theil degenerirten, zum Theil auch wohl regenerirten Nervenfasern erkannt werden kann, indem der grösste Theil der Nerven durch neugebildete Gefässe, Spindelzellen und bacillenhaltige spindelige Spalträume ausgefüllt wird. Ebenso sind die Pacini'schen Körperchen ungemein vergrössert, hauptsächlich durch ihren Sitz, ihr concentrisches Gefüge und durch wenige, zum Theil entartete Nervenfasern im Innern homogener Massen als solche zu erkennen. Auch hier handelt es sich um Invasion zahlreicher Bacillen in alle zelligen Elemente der Scheiden und der entarteten Nerven. In anderen Fällen hingegen fand sich Degeneration ohne Bacillen in den Endapparaten bei leprösen Veränderungen der Nerven selbst. Dieselben müssen hier wohl als secundäre aufgefasst werden.

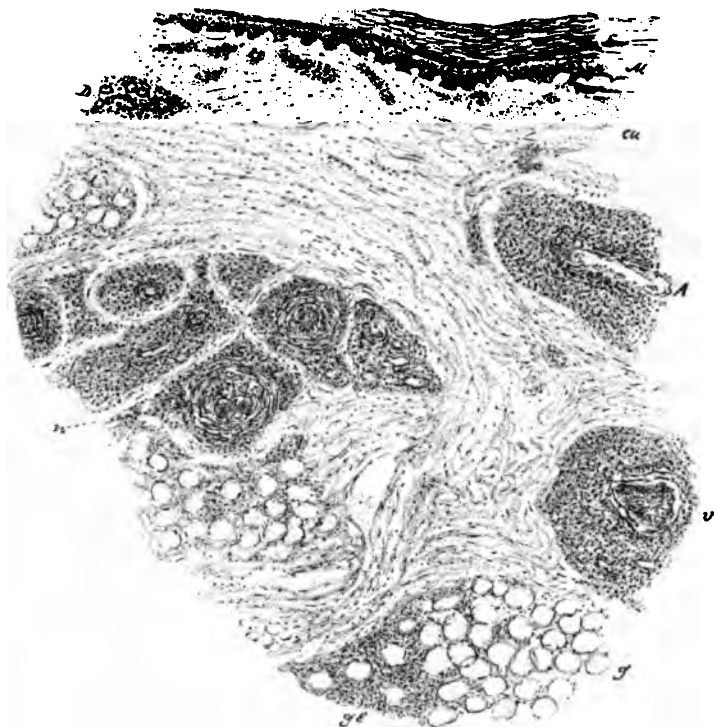
Fig 5.



Abscess in der Gesichtshaut. *b* bindegewebige Kapsel in Lymphspalten und Zellen (*f*), Bacillen enthaltend. Hierauf folgt in Bacillen erstarrtes Gewebe. *g* Glottis. *m* bacillenhaltige Zellmassen. *A* Abscess mit losgelösten Leprazellen. Leukocyten ohne (*l'*) und mit Bacillen (*l''*) und fragmentirten Kernen. *l* Kernfragmente.

4. Schwielige und warzige Leprome. Eigenthümliche Formen der Hautknoten sind jene, welche ich schwielig und warzig nennen möchte. Hier treten an der hypertrophischen Haut kleine schwielige oder warzige Verdickungen auf. Die hypertrophischen Hautstellen zeigen eine lepröse Infiltration, welche aber nicht diffus verbreitet ist, sondern sich streng an ein dickes zelliges Netzwerk hält, welches von dem nicht leprös veränderten zellarmen, bindegewebigen Hautgewebe so durchflochten er-

Fig. 6.



Fingerhaut bei tiefer Lepra-Infiltration. Auf die dicke Hornschichte folgt die schmale Malpighi'sche Schichte, hierauf die wenig veränderte Cutis, welche stellenweise in der Umgebung von Gefässen und Schweissdrüsen (*D*) kleinzellige Infiltration aufweist. Die eigentliche lepröse Infiltration findet sich aber in der Umgebung grösserer Arterien (*A*), obliterirter Venen (*V*) und um Nerven, sowie um vergrösserte Pacini'sche Körperchen (*n*). Ferner sind die Fetttränbchen (*g*) zum Theil durch lepröse Infiltration ersetzt (*gl*).

scheint, dass das zellige Netzwerk nirgends in das bindegewebige Geflecht übergeht. Das zellige Netzwerk, welches aus mässig grossen Leprazellen, Nerven und Gefässen besteht, setzt sich in die Tiefe längs der Gefässe fort, die lepröse Infiltration ergreift aber hier mit Vorliebe auch die Fettträubchen, welche zum Theil ganz von lepröser Wucherung eingenommen werden, indem auch die Fettzellen an derselben theilnehmen. An gewissen Stellen entwickelt sich nun, gewöhnlich in der Gegend von Haarpapillen, eine bedeutende Verdickung des Stratum Malpighii, sowie der

darüber liegenden Hornschichte, indem sich zugleich die Papillen vergrössern und der Papillarkörper unregelmässig und ohne scharfe Grenzen in die Tiefe wuchert.

Man erhält gewöhnlich den Eindruck einer Schwielenbildung, welche aber insofern unser specielles Interesse in Anspruch nimmt, als hier die bacillenfreie oberflächlichste Cutisschichte verschwindet und eine lepröse Wucherung in unmittelbaren Contact mit der untersten Epithelschichte gelangt. Von hier aus dringen nun reichlich Bacillen in die Malpighi'sche Schichte, namentlich frei isolirt oder in Gruppen, zwischen den Zellen liegend, zum Theil auch in die Epithelzellen eindringend. Dieselben können stellenweise bis an die Oberfläche verfolgt werden, so dass diese Knötchenform ähnlich wie die Haarpapillen einen Weg der Bacillen an die Oberfläche der Haut darstellt. Diese Form ist zugleich geeignet, zu zeigen, dass auch der Leprabacillus unter Umständen zu einer geschwulstartigen Wucherung des Oberflächenepithels Anlass geben, sowie andererseits eine Wucherung dieses Epithels in die Tiefe zu einem Transport der Bacillen an die Oberfläche führen kann.

In Fig. 7 sieht man die Grenze einer derartigen Lepraschwiele am Vorderarm und erkennt sowohl die leprösen Gewebsstränge der Cutis, als auch Epithelkugeln oder Zapfen ganz in der Tiefe in der Nähe des Fettgewebes. Letzterer Befund ist insofern wichtig, als er die Möglichkeit atypischer Epithelwucherung bei gewissen Formen der Lepra andeutet.

5. Schweissdrüsen-Leprome. Eine eigenthümliche Form der leprösen Neubildung ist jene oben erwähnte (Fig. 3), welche sich streng an das Bindegewebe der Schweissdrüsen hält und zugleich zu einer neoplastischen Wucherung der Drüsen selbst, sowie oft zu hämorrhagischen Herden Anlass gibt.

Der Lepraknoten liegt in der Tiefe und hängt mit einem Schweissdrüsenknäuel zusammen, welcher in Art eines Adenoms gewuchert ist und dessen Bindegewebe von Bacillen durchsetzt ist. Der Knoten selbst ist nach oben weniger scharf begrenzt als seitlich und nach unten.

Es ist demnach hier die Thatsache erwiesen, dass der Leprabacillus zu neoplastischer Drüsenwucherung in enger Beziehung stehen kann, und in der That würde niemand anstehen, die bezeichneten Knoten für Schweissdrüsenadenome mit aussergewöhnlicher Wucherung des Bindegewebes der Drüse zu bezeichnen, wenn die Leprabacillen uns nicht über die specifische Natur der Wucherung aufklären würden. Stellenweise sind die Drüsenelemente gut erhalten, die Knäuelbildung derselben ist blos an der Peripherie zu erkennen, während im Innern des Knotens die Drüsenschläuche gestreckt erscheinen, die Drüsenzellen zum Theil entartet sind, zum Theil in eigenthümlicher Wucherung begriffen, und

enthalten die Schläuche nur selten Bacillen oder metachromatische Kugeln.

Es fragt sich nur, ob der Leprabacillus auch atypisches Wachsthum epithelialer Elemente veranlassen könne. Wir haben in der Tiefe des Gewebes unterhalb der Lepraschwielen Epithelkugeln gefunden (siehe unten Fig. 7), auch wurden bei Gelegenheit der Lepra-Conferenz Schnitte

Fig. 7.



Seitliche Grenze einer Lepraschwiele des Vorderarmes. *c* verdickte Hornschichte. *M* Stratum Malpighii, schwielig verdickt und nach unten ohne deutliche Grenze in die umschriebene lepröse Wucherung *l* übergehend, in welcher grosse Lepracolonien (*c*) zu erkennen sind. Unterhalb dieser Wucherung sieht man mehrere Epithelkugeln, von lepröser, scharf umschriebener Wucherung umgeben. *cu* Cutisgewebe. *l* Stränge leprösen Gewebes in demselben. *gr* Fettgewebe.

von Epithelialcarcinomen Lepröser demonstrirt und konnten wir constatiren, dass hier die Leprabacillen im Stroma reichlich vertreten waren. Dennoch ist es fraglich, ob die Leprabacillen als solche für wahre Carcinombildung verantwortlich gemacht werden können. Nur wenn es gelingen wird, die Anfänge eines Carcinoms in seinem Verhältnisse zur leprösen Wucherung genau zu verfolgen, etwa in dieser Weise, wie dies für Schwielenbildung und der Drüsenwucherung nachweisbar ist, wird man eine solide Basis für eine solche Annahme gewinnen.

Nicht bacilläre Hautentzündungen bei Lepra. Während gewisse entzündliche oder neoplastische Reize der Haut zu einer Ansammlung von Leprazellen führen können, wie dies nicht nur Vesicatorien, namentlich vereiternde (Kalindero), sondern auch Geschwulstbildung aus verschiedenen Ursachen zeigen, findet man andererseits bei Leprösen oft bedeutende Erytheme, bullöse Exantheme besonders bei Nervenlepra, Hautentzündungen oder Oedeme, in welchen Leprabacillen nicht oder nur in dem Masse vorhanden sind wie in der unveränderten Haut. So sind die erysipelatösen Schwellungen, welche in Folge von Tuberculininjectionen auftreten, gewöhnlich frei von Leprabacillen, sowie von anderen Mikroorganismen. Eine chronische, entzündlich-ödematöse Schwellung des Präputiums bei einem Leprösen, trotzdem die Cutis und die Umgebung der Gefässe reich an Wanderzellen war, zeigte nur äusserst wenige Leprabacillen. Im Allgemeinen findet man selten oder wenig Leprabacillen bei jenen Erythemen, Exanthemen, Entzündungen, Erweichungen und gangränösen oder ulcerösen Processen, welche trophoneurotischer Natur sind oder welche sich an Gefässentartung und Obliteration anschliessen.

Die älteren pigmentirten Flecken und Plaques lassen wohl manchmal die Bacillen in Gefässen als Embolien erkennen, in den meisten Fällen aber findet man hier keine Bacillen, manchmal handelt es sich, namentlich bei Nervenlepra, um eine oberflächliche oder tiefe, diffuse Verbreitung der Bacillen im Innern und zwischen den zelligen Elementen; das Pigment sitzt hier in den tiefen Epithelschichten. Die Papillen sind gewöhnlich verstrichen, die Epidermis sehr verdünnt und aus abgeflachten Zellen gebildet, zwischen welche Wanderzellen eindringen. In diesen und zwischen diesen finden sich stellenweise Bacillengruppen. Die Einwanderung der Bacillen in die oberflächlichsten Hautschichten ist hier oft deutlicher als bei der Knotenlepra. In Hauteruptionen, namentlich in Pemphigusblasen, finden sich deshalb bei Nervenlepra manchmal intra- und extracelluläre Bacillen, während solche gewöhnlich im Niveau der Blasen fehlen.

Namentlich bemerkenswerth ist die Substituirung von Fettgewebe durch lepröses Gewebe. Während oft das Gewebe zwischen den Fettläppchen frei bleibt, sind einzelne Fettläppchen zu scharf umschriebenen Lepraknoten entartet. Die Fetttröpfchen selbst haben eine eigenthümliche Umwandlung erfahren, das Fett ist nicht aufgelöst, sondern zu einer gelblich gefärbten homogenen Masse umgewandelt, welche man allmälig in gewöhnlichem Fettgewebe mit aufgelöstem Fett verfolgen kann. Die gelblichen Massen zeigen zum Theil die Reaction der Lecithine. In der Umgebung dieser Massen hat sich nun concentrisch neugebildetes, Leprabacillen enthaltendes Gewebe abgelagert.

Oft setzt sich die lepröse Wucherung in die Tiefe zwischen den Muskelfasern fort, indem letztere mehr isolirt, von zahlreichen Zellen um-

geben, oft hyalin entartet erscheinen. Im Uebrigen zeigten in meinen Fällen die Muskeln keine besondere Neigung zu lepröser Entartung und besitzt die mässige Entartung derselben wenig Charakteristisches.

Eine wichtige Frage betrifft die Ursache der spontanen Amputationen von Extremitäten, namentlich bei Nervenlepra und gemischter Lepra. Handelt es sich hier, wie Neisser meint, um den mechanischen Effect der anästhetischen und analgetischen Störung, oder aber ist die lepröse Wucherung selbst bei diesem Processe betheiligt? Unzweifelhaft erklärt sich ein Theil der trophischen Störungen nach Neisser, andererseits aber konnte ich im Niveau der Amputation nicht nur sklerotische, zum Theil lepröse Arterienentartung und Obliteration neben lepröser Infiltration, Neuritis und Sehnenentzündung erkennen, sondern auch die Bildung eines entzündlichen Herdes, welcher gewöhnlich keine oder wenige Bacillen enthält und sehr bald erweicht und gangränescirt oder aber in Narbengewebe übergeht, welches oft einen derben sklerotischen Ring im subcutanen Gewebe, vom Hautgewebe ausgehend und bis an den Knochen reichend, bildet, welcher offenbar zur Abschnürung und Amputation der Extremität beiträgt. In diesem Ringe konnten aber bei Nervenlepra nur selten Bacillen nachgewiesen werden, während deren lepröse Natur bei gemischten Formen deutlich war. In anderen Fällen konnte ich eine entzündliche Wucherung bis in die Tiefe, namentlich das Periost ergreifend, verfolgen, indem von hier aus Atrophie, Rareficirung und Bruch namentlich der Phalangen erfolgte. Neben denselben erkennt man namentlich in radiographischen Aufnahmen Sklerose, Luxationen und Ankylosen der Endphalangen (siehe weiter unten).

b) Die Lepra des Auges.

Die Lepra der Conjunctiva ist gewöhnlich secundär, indem dieselbe kaum je bei ausgebildeter Gesichtslepra fehlt und zugleich das Conjunctivalsecret fast immer Bacillen enthält. In den meisten Fällen findet sich an der Conjunctiva bulbi nebst bedeutender Injection eine weissliche oder graugelbliche wulstige Verdickung am inneren oder äusseren Winkel, welche sich oft pannusartig zur Hornhaut und unterhalb derselben hinzieht. Die Hornhaut wird zunächst an der Peripherie getrübt und vascularisirt. Bei primärer (?) Lepra der Hornhaut fand Cornil in einem Fall eine sarkomartige Geschwulst, welche nach der Exstirpation in Form von disseminirten Lepraknoten der Hornhaut sowie der Haut recidivirte. Die mikroskopische Untersuchung zeigte fast intacte Epithelschichten mit zahlreichen Bacillen zwischen den Epithelzellen, seltener im Innern von Wanderzellen, auch an der Oberfläche. Unmittelbar unterhalb des Epithels besteht ein sarkomähnliches Gewebe aus grossen spindeligen oder runden Zellen mit grossen Kernen: diese Zellen sind

dicht mit Bacillen versehen. Neisser fand in mehreren Fällen dieselben Veränderungen, welche ich selbst constatiren konnte, nämlich zwischen den oberflächlichen Hornhautlamellen theils freie, theils in Zellen gelagerte Bacillen.

Fast in jedem Falle von vorgeschrittener Lepra, oft schon im Beginne der Erkrankung, enthält der Conjunctivalsack Leprabacillen, was wohl mit dem oberflächlichen Sitz und der frühen Erkrankung der Conjunctiva zusammenhängt. Oft fanden sich hier Bacillen, während im Nasenschleim solche fehlten, so dass man ebenso wie für die Nasenschleimhaut annehmen könnte, dass hier eine Eingangspforte für die Leprabacillen vorliege. Ohne hier meine Bedenken einer solchen Auffassung gegenüber zu wiederholen, will ich nur betonen, dass von der Conjunctiva aus jedenfalls eine reichliche Ausstreuung von Bacillen statthat.

Die Lepra des inneren Auges wurde zunächst von Hansen und Boll, dann von Philippson studirt. Derselbe gibt eine genaue Beschreibung eines leprösen Auges mit dem bei Lepra häufigen grauen Ring der Cornea, ähnlich dem Arcus senilis, und mit einem Conjunctivalknötchen. Unsere Beobachtungen stimmen mit denen der erwähnten Forscher im Allgemeinen überein. Die Neubildung besteht aus Leprazellen, in der Conjunctiva und in der Sklera findet sich die Neubildung in der Umgebung der Gefässe, die Bowman'sche Membran verdünnt, mit Kerneinlagerung. Von der Uebergangszone setzt sich die Lepra auf die benachbarten Gebilde fort und liegen die Bacillen auch hier in Leprazellen, in deren Vacuolen, welche sie oft austapeziren, seltener im Epithel und in Pigmentzellen; die verzweigten Pigmentzellen enthalten keine Bacillen, wohl aber finden sich solche in runden pigmenthaltigen Zellen, welche vielleicht von jenen abstammen. Jedenfalls wäre es interessant, den Schwund des Pigmentes in Folge der Bacilleninvasion genau festzustellen, wie dies in den Nervenzellen gelingt. Im Corpus ciliare und namentlich in dem vorderen Theil der Retina finden sich reichliche Bacillen. Die hintere Hälfte des Bulbus ist aber frei.

Ich hatte Gelegenheit, mehrere Bulbi von Leprösen zu untersuchen und kann im Allgemeinen die Angaben Philippson's bestätigen. Ausserdem aber fand ich in einem Falle viel intensivere Veränderungen, unter welchen ich eine junge wuchernde Gefässe enthaltende Wucherung, welche sich über die ganze Cornea verbreitet und aus grossen, gewöhnlich einkernigen leprabacillenhaltigen Rundzellen besteht, betonen will. Dieselbe dringt in die Spalten der aufgelockerten Cornea ein und bildet hier ziemlich dicke Platten. Aber auch in Corneazellen, namentlich den tieferen Schichten, sowie in jenen, welche die Descemet'sche Membran begrenzen, finden sich die Bacillen, welche hier seltener frei angetroffen

werden. In fortgeschrittenen Fällen ist die Iris mittelst leprazellen- und colonienhaltigen Gewebes an die abgeflachte, verdickte Cornea angewachsen, deren innere Membran abgelöst und wellig gefaltet erscheint. Das Irisgewebe und besonders der Limbus mit seinen Muskeln und Lymphräumen ist namentlich in den centralen Antheilen vom Lepragewebe eingenommen, indem namentlich massenhaft grosse vacuoläre Lepracolonien auftreten, zwischen welchen Züge neugebildeten epithelialen

Fig. 8.



Lepröse Infiltration an der Irisgrenze. Die verzweigten Pigmentzellen sind frei von Bacillen, während rundliche pigmentirte Elemente sowie Lymphspalten solche enthalten.

Gewebes, sowie eine kleine rundzellige Wucherung platzgegriffen hat. Die Bacillen finden sich besonders in erweiterten Lymphräumen und in erweiterten Venen, wo sie in der That oft Thromben bilden. In den kleinen Arterien konnte ich hingegen Emboli nicht nachweisen. Auch die wenig veränderten Ciliarnerven sind von Lepracolonien durchsetzt. Die Bacillen sitzen frei zum Theile in Pigmentzellen, deren Pigment namentlich im Centrum geschwunden ist. Eigenthümlich ist der Schwund der Linse, an deren Stelle wucherndes Lepragewebe aus zahlreichen grossen Leprazellen und Colonien gebildet, eine in der Mitte etwas ver-

dickte Scheibe bildet, welche durch eine von Leprazellen durchsetzte Kapsel an die Cornea und Iris angewachsen erscheint. Die neugebildeten dicken Gefässe dieser Gewebe enthalten keine Bacillen. Auch wir konnten in den hinteren Antheilen des Auges keine Bacillen und blos unbedeutende Veränderungen entdecken. Der Sehnerv ist gewöhnlich normal.

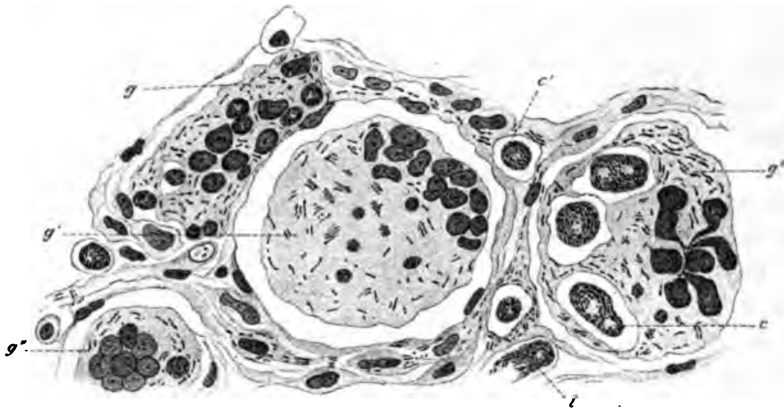
In anderen Fällen, in welchen die Cornea in ihrem Umfange verkleinert und wulstig verdickt erschien, waren die ausgesprochensten Veränderungen der Cornea auf deren vorderen Theil in der Höhe des Limbus beschränkt. In zwei Fällen bestand eine vasculäre Membran, vom Limbus ausgehend, die ganze Oberfläche der Hornhaut bedeckend. Die Membran wird von grösstentheils neugebildeten, hyalinen dünnwandigen, mehr radiär gelagerten und verschieden starken Gefässen durchsetzt. Zwischen denselben, namentlich aber in deren Umgebung, findet man eine Menge meistens einkerniger Rundzellen, darunter deutliche runde Leprazellen mit grossem Kern, sowie freie Bacillen. Die Gefässe sind stets durch eine bacillenlose Zone von der leprösen Wucherung geschieden. Das Vorhandensein dieser vasculären Membran — ein wirklicher Pannus leprosus — in den meisten von uns untersuchten Präparaten zieht die Undurchsichtigkeit der Hornhaut nach sich, welche zugleich in ihrer Ausdehnung verringert und stark verdickt wird.

Von dieser Membran dringt ein an Leprabacillen reiches Gewebe zwischen die Lamellen der Hornhaut, wo die Bacillen oft im Inneren der lymphatischen Räume und kleiner Venen gelagert sind. Die Bacillen finden sich besonders in der Umgebung der neugebildeten, die vascularisirte Cornea durchkreuzenden Gefässe, sowie in die Umgebung der nervösen Fasern des Hornhautplexus. In der Höhe des Limbus, dort, wo wir einige myelinhaltigen Fasern sichtbar machen konnten, haben wir das Vorhandensein freier oder in Leprazellen enthaltenen Bacillen festgestellt.

In unserem dritten Falle hatten wir es mit einem Zerstörungsprocess zu thun und in Folge dessen mit einer Schmelzung des Centraltheiles der Cornea, der Bildung eines leprösen Abscesses und durch dessen Eröffnung mit einer Durchbohrung der Membran. Es fand sich Wucherung der Leprabacillen, Globi von beträchtlicher Grösse bildend. Manchmal sind die Globi so gross, dass sie schon mit blossem Auge sichtbar sind. In der Umgebung derselben und zwischen ihnen findet sich ein aus Embryonalzellen gebildetes, im Allgemeinen vielkerniges, in beginnender Nekrobiose befindliches Gewebe, dessen Zellen sich nicht mehr gut färben, sich fragmentiren und einen aus körnigen, mit Leprabacillen vermischten Massen bestehenden Detritus bilden. An einigen Stellen, namentlich dort, wo das Gewebe besser erhalten blieb, fanden sich Riesenzellen verschiedener Grösse, deren jede eine Anzahl bläschenartiger.

manchmal gelappter (Fig. 9, *g'''*) oder peripherer (*g'*), gewöhnlich aber im Centrum der Zelle gelagerter (*g''*) oder zerstreuter Kerne (*g*) enthält. Oefters enthielten die Elemente isolirte oder in kleine Zoogloëa vereinigte Leprabacillen. Wir haben es demnach in diesem Falle mit einer an das Vorhandensein der Leprabacillen geknüpften Entzündung der Hornhaut zu thun, deren übermässige Wucherung eine Nekrobiose des Gewebes, eine Schmelzung der neugebildeten Elemente mit sich brachte. Daraus ergab sich die Bildung eines Hornhautabscesses lepröser Natur. Der Eiterherd war aufgebrochen und durch die so zu Stande gekommene Durchbrechung der Hornhaut trat die Iris hervor, deren Elemente in dem am stärksten alterirten Theil festgestellt wurden. In diesem Falle fanden sich, zwischen den Lepra-

Fig. 9.



Aus der Wand eines leprösen Abscesses des Limbus corneae. *c* Canäle (Lymphgefässe), welche Bacillenthromben (*t*) enthalten. *g* Riesenzellen mit zerstreuten Kernen, Bacillen und Globi enthaltend. *g'* grosse Riesenzellen mit peripherisch gelagerten Kernen und zahlreichen Bacillen. *g''* Riesenzellen mit rosettenförmig gelagerten Kernen. *g'''* Riesenzelle mit gelapptem Kern und grossen, Globi enthaltenden Vacuolen.

zellen zerstreut und von der Oberfläche nach dem Innern des Abscesses dringend, ausser den Leprabacillen noch andere Bacillen oder Diplobacterien.

Von der Hornhaut dringt die lepröse Wucherung durch die Ciliarzone in die Iris. Die hier festgestellten Veränderungen bestanden in einer Wucherung der Bildung vielkerniger Embryonalzellen und neuer Gefässe. Die Wand derselben ist theilweise hyalin, wird einförmig gefärbt und in der Umgebung oder auf einige Entfernung werden freie oder im Innern geschwellter, manchmal vacuolenhaltiger Zellen gelagerte Leprabacillen gefunden. Wie in der Hornhaut, so sind auch hier die Gefässe von einem bacillenfreien, homogenen, gut umgrenzten Hof umgeben.

Die Bacillen wurden hier grösstentheils im Innern von im Querschnitt runden, verzweigten Räumen gefunden, wahrscheinlich im Innern von Lymphräumen, deren Wand von Bacillen ausgekleidet und deren Lumen oft von Bacillenpfropfen erfüllt ist.

Ausserdem haben wir in der Iris stellenweise eine Vermehrung, besser gesagt eine Verschiebung des Pigmentes, sowie das Vorhandensein von charakteristischen, von Philippson beschriebenen Pigmentzellen feststellen können. Ausser den Sternzellen mit langen Ausläufern und mit sichtbarem oder von Pigmentgranulationen bedecktem Kern findet man andere, kleinere, runde oder ovale, viel pigmentärmere und Leprabacillen enthaltende Zellen. Der Kern dieser letzteren ist manchmal an die Peripherie verschoben.

An einigen dem Ciliarplexus angehörenden nervösen Myelinfasern, in der Höhe des Brücke'schen Muskels beobachtet man, wie in ihrer Umgebung sich Embryonalzellen anhäufen und oft von Leprabacillen, deren intracellulärer Sitz an manchen Stellen sichtbar ist, umringt werden. Diese mit den Fasern des Ciliarplexus in Verbindung stehende lepröse Wucherung zeigt, dass die Veränderungen von vorn nach hinten, vom Processus ciliaris zur hinteren Seite der Chorioidea, den Aesten der Ciliarnerven entlang schreiten.

In Folge der vorgeschrittenen Läsionen der Iris wird die vordere Kammer kleiner und verschwindet manchmal ganz in Folge einer Synechia anterior. Es bleibt oft blos ein spaltförmiger Raum übrig, dessen Wände sich beinahe berühren und von länglichen, endothelienförmigen, bacillenhaltigen Zellen ausgekleidet ist. Die der Hornhaut zu gelegene Wand dieses Spaltes zeigt eine helle, hyaline, wellenförmige Zone, die nichts Anderes ist, als die elastische Membrana Descemeti, deren Integrität theilweise erhalten ist.

Die Veränderungen der Sclerotica sind unbedeutend. Sie beschränken sich auf eine auf den vorderen Theil der Membran localisirte Zellvermehrung, sowie auf das Vorhandensein einer kleinen Anzahl gewöhnlich in den Lymphräumen zwischen den Scleroticalamellen gelagerter Leprabacillen.

Die Chorioidea ist der Sitz von Veränderungen, die durch ihre, im Verhältnisse zu den Ciliarnerven präcise Localisirung charakterisirt sind. Von dem beschriebenen Ciliarplexus aus können wir eine diesen Nervenästen entlang schreitende, nach der hinteren Seite des Auges sich wendende Zellvermehrung verfolgen. Noch in der Nähe des Augenäquators sieht man Nervenfasern mit, fragmentirte oder wohlerhaltene Mycelien und zwischen denselben spindelförmige Leprabacillen enthaltenden Zellen. An der Peripherie des Ciliarbündels finden sich charakteristische Lepraglobi. Die Gefässe der Chorioidea, sowie der Retina sind normal.

Die Untersuchung der Retina des Auges, sowie der Sclerotica der Chorioidea, des Sehnerven an der hinteren Seite des Augapfels, der Ciliarnerven bei ihrem Eintritte in der Gegend der Siebplatte, überzeugte uns, dass die Läsionen sich auf den vorderen Theil beschränken und den Aequator nicht überschreiten.

Die Veränderungen des Krystallkörpers sind verschieden. Obwohl wir in dem einen unserer Fälle das Auge sowohl makroskopisch, wie auch in Schnitten eingehend untersucht haben, konnten wir das Vorhandensein einer Linse als solche nicht feststellen. An deren Stelle fanden wir an der hinteren Seite der Iris und der Pupille eine unregelmässig geformte Platte von complicirter Structur, runde und spindelförmige Zellelemente, freie oder kugelige Colonien bildende Leprabacillen enthaltend. Wir wissen nicht, bis zu welchem Punkte diese Bildung auf Kosten des Krystallkörpers stattgefunden hatte, indem vielleicht deren Elemente ganz und gar alterirt und in ihren gegenseitigen Beziehungen verändert sind. In diesem Falle hätten wir es vielleicht mit einer theilweisen Resorption des Krystallkörpers zu thun, dessen schwer zu erkennende Spuren durch die Platte hinter der Irismembran vertreten sind.

Im Falle 3 ist der Krystallkörper erhalten, wenn er auch im Sinne einer Desquamation der Krystallkörperfasern, sowie einer Kerninfiltration mit Kalkmassen alterirt ist. An der vorderen Seite der Linse kann man eine faltige Zone feststellen, welche einerseits in den Iriselementen und andererseits von der vorderen Linsenkapsel gebildet ist. Wir haben uns überzeugt, dass an keiner Stelle der lepröse Process die Linsenkapselmembran berührt oder durchdringt, so dass das Krystallkörperepithel, sowie die ganze Linse von Leprabacillen frei sind.

Wir könnten diese Feststellung den Vorgängen in der Cornea in der Gegend der Membrana Descemeti vergleichen, indem auch hier eine elastische Basalmembran das Fortschreiten der leprösen Veränderungen verhindert.

Aus diesen Beobachtungen lassen sich folgende Schlüsse ziehen:

1. Die lepröse Infiltration der Conjunctiva verbreitet sich auf die Hornhaut, die von einem leprösen, vascularisirten Gewebe bedeckt wird. Gleichzeitig dringen die Bacillen aus der Gegend des Limbus in das verdickte und sich abplattende Hornhautgewebe; von hier aus dringen die Bacillen in die Ciliarregion und in die Iris.

2. Die Ulceration und die Durchbohrung der Hornhaut kann von einer in dieser Membran statthabenden übermässigen Wucherung der Bacillen herrühren, die eine intensive Infiltration mit Bildung von Riesenzellen und allmäliger Nekrobiose und Schmelzung nach sich zieht, indem so ein lepröser Abscess entsteht. Die gefundene Bacterienassociation ist wahrscheinlich nicht ohne Bedeutung.

3. Die Bacillen dringen nicht in den Krystallkörper, da sie von der vorderen Linsenkapsel abgehalten werden.

4. Der Krystallkörper kann theilweise resorbirt werden, wie in einem unserer Fälle.

5. Das Fortschreiten der Bacillen vom vorderen Pol, wo die Läsionen ausgesprochener sind, nach der hinteren Seite des Auges geschieht namentlich den Ciliarnerven entlang. Auch das Eindringen der Bacillen in die Lymph- und Blutgefässe, indem sie dort Thromben bilden, trägt offenbar zum Fortschreiten des Processes bei.

6. Die schwersten Läsionen finden sich in den vorderen Theilen des Bulbus, dort wo der lepröse Process des Auges wahrscheinlich beginnt; in den hinteren Theilen fehlen sie ganz, indem deren Grenze in unseren Fällen dem Aequator des Auges entspricht.

In einer neueren Mittheilung über die Lepra des Auges von Jeanselme und Morax versuchen sie, dieselbe von anderen Gesichtspunkten zu betrachten. Diese Autoren glauben sich gegen meine Auffassung aussprechen zu müssen, indem sie offenbar dieselbe falsch verstanden haben. Zunächst wollen dieselben mir gegenüber behaupten, die Lepra des Auges sei eine secundäre Erkrankung, was ich ja ganz klar ausgedrückt habe, indem die Autoren diese meine Auffassung sogar abdrucken. Dieselben finden aber Bacillen nur selten im Conjunctivalsecret, während ich sie fast immer finden konnte, was übrigens auch andere Autoren, zuletzt Guénet und Remlinger, bestätigen (Presse méd. 1900, Nr. 9). Offenbar haben sie erstere Autoren nicht genügend sorgfältig gesucht. Was die Priorität dieses Befundes betrifft, habe ich denselben im Jahre 1888 in den Annalen unseres Institutes verzeichnet, also vor der These von Begue, die 1889 erschienen ist. Diese Autoren verstehen mich falsch, indem sie annehmen, dass ich behaupte, die Lepra der Conjunctiva sei in der That die Eintrittspforte des Bacillus; ich betonte nur, dass man ebensogut die Conjunctiva wie die Nasenschleimhaut als Eingangspforte betrachten könnte, nur glaube ich, dies für gewöhnlich weder für die eine, noch für die andere annehmen zu dürfen, indem ich ja in meiner Monographie wiederholt betone, dass ich eine versteckte, lange Zeit latente Localisation des Bacillus annehme, welche sich secundär an der Haut und an den Schleimhäuten manifestirt. Dennoch muss ich daran festhalten, dass in vielen Fällen am Bulbus zuerst die Conjunctiva erkrankt, zunächst wohl in ihren tiefen Partien, an der Corneal- und Skleralgrenze. Dies ist noch durchaus kein Beweis, dass die Erkrankung von innen nach aussen sich erstreckt. So viel ist sicher, dass schon in den ersten Stadien der leprösen Veränderung gewöhnlich Leprabacillen in der Conjunctivalflüssigkeit zu finden sind und dass die conjunctivale lepröse Infiltration schon vorhanden ist, wenn das innere Auge noch gänzlich intact ist, und von hier aus in die Tiefe fortschreitet, was ja auch Hansen, Boll und Philippson und selbst Jeanselme und Morax annehmen müssen. Dass es sich in der Augenlepra nicht um eine einfache Embolie handelt, wie dies Doutrelepont und Wolters,

Jeanselme und Morax anzunehmen scheinen, ist wohl ganz klar, indem oft zunächst die Cornea ergriffen wird, welche keine Gefässe enthält, während auch der dieselbe überziehende Pannus keine Bacillen in den Gefässen erkennen lässt. Gegen eine Embolie sprechen verschiedene Umstände, welche auch Jeanselme und Morax nicht entgangen sind, namentlich die Localisation der Lepra blos im vorderen Augenantheil, welche durchaus nicht erklärt werden kann, wenn man annimmt, dass die Arterien, welche doch vom hinteren Pole des Auges stammen und in der Retina überall Zweige abgeben, gerade am Limbus oder an der vorderen Skleralabtheilung, wo sie sich ja gar nicht verzweigen, Embolien bilden sollten, während gerade die Endverzweigungen in der Iris, im Corpus ciliare, in der Retina im Anfang der leprösen Erkrankung keinerlei Embolien nachweisen. Diese Ansicht stimmt deshalb gar nicht mit unseren anatomischen und pathologischen Kenntnissen. Wir brauchen blos einen Blick auf die Vertheilung der Venen des Auges zu werfen, um die Erklärung der eigenthümlichen Ausbreitungsweise im Bulbus zu finden. Die Venen, welche weiter nach vorne reichen als die Arterien und namentlich am Limbus bis in die Conjunctiva hinein ein reiches Netzwerk bilden, sind sehr geeignet, die Bacillen vom tiefen Conjunctivalgewebe aus in die Tiefe zu befördern und entspricht die Verbreitung desselben den am meisten afficirten Stellen des Corpus ciliare und der Iris. Diese Venen, sowie manchmal auch der Schlemm'sche Canal, wurden von uns öfters von Bacillen invadirt gefunden. Es handelt sich hier offenbar um Venenthrombosen, indem zunächst die perivasculären Lymphräume und die Wandung der Gefässe selbst ergriffen werden.

Nachdem diese Venen nun, sowie zahlreiche Lymphgefässe den Bulbus gerade am Aequator durch die Venae ciliares mediales oder durch die Venae ciliares anteriores verlassen, ist es klar, dass die Bacillen von hier aus nicht Gelegenheit finden, in die hintere Hemisphäre des Bulbus zu gelangen, was genau mit dem übereinstimmt, was die verschiedenen Autoren über die Topographie der Augenlepra berichten. Es ist ja nicht auszuschliessen, dass, wie in anderen Organen, auch im Auge Embolien von Leprabacillen eine Localisation derselben veranlassen können, indem wohl manchmal der Embolus etwa von der Arteria ciliaris anterior an die Cornealgrenze gelangen könnte; dies ist aber offenbar nicht die Regel, während derselbe aber in der Regel doch zuerst in die Iris oder in den Ciliarkörper gelangen und sich hier manifestiren müsste, was aber mit unseren Erfahrungen nicht übereinstimmt. Auch die syphilitischen und tuberculösen Manifestationen des Auges verhalten sich in topographischer Beziehung ähnlich wie die leprösen und können letztere experimentell durch Infection von aussen erzeugt werden. Es sind dies Thatsachen, mit welchen jene Autoren rechnen sollten, bevor sie eine einseitige,

weder den Erfahrungen, noch den anatomischen Verhältnissen entsprechende Hypothese aufstellen.

c) Lepra der Schleimhäute.

Die Lepra der Schleimhäute, obwohl schon vom Anfang an bekannt, wurde in letzterer Zeit besonders von Jeanselme und L. Glück studirt, merkwürdiger Weise aber blieb eben die Histologie der Nervenschleimhaut, auf welche doch zunächst die Aufmerksamkeit gelenkt wurde, histologisch unbekannt. Im Allgemeinen kann man behaupten, dass die Veränderungen der Schleimhäute sich von jenen an der Haut durch die oberflächliche Lage der leprösen Wucherung, dann durch die Häufigkeit der Lepracolonien, durch deren Grösse und deren Sitz, welcher häufig extracellulär ist, unterscheidet. Ausserdem kommen aber auch hier tiefe Lepraknoten, sowie Invasion der Zellen und Drüsen mit Bacillen zur Beobachtung.

Lepra der Zunge, des Pharynx und der Tonsillen. Die Lepra der Zunge manifestirt sich als skleröse Glossitis (Leloir, Neisser) mit wenig Bacillen theils als oberflächliche Knötchen im Niveau der Papillen, welche öfters allein Bacillen enthalten und den wuchernden Plaques muqueuses der Zunge ähneln oder als wulstige, tief gefurchte Schwellung mit tiefer diffuser Infiltration. Ich selbst habe auch Lepraknoten in der Tiefe der Zungenmusculatur beobachtet. Dieselben waren theils hyalin zerfallen und zeigten an der Peripherie Wucherung einkerniger Rundzellen, welche auch zwischen die hyalin entarteten Muskelfasern eindringen. Die Bacillen waren hier spärlich in und zwischen den Rundzellen zu finden. Die Pharynx- und Tonsillenschleimhaut wurde genauer von Leloir und Rickli untersucht. Es handelt sich hier um eine mehr diffuse Infiltration der Schleimhaut und der Follikel, welche aus polymorphen, protoplasmareichen Zellen mit bläschenförmigen Zellen und einkernigen Leukocyten besteht. Die Bacillen finden sich in den Vacuolen der polymorphen Zellen, sowie zwischen denselben in Form von oft sehr grossen Colonien. Die grössten Colonien enthalten oft grössere Hohlräume und sind zum Theil von grossen Zellen und Riesenzellen in der Art von Fremdkörpern ganz oder theilweise umschlossen. Rickli hat hier auch Riesenzellen vom Typus der tuberculösen gefunden, welche ebenfalls Bacillen enthalten, solche fanden sich in Ausführungsgängen von Schleimdrüsen im Endothel und Lumen von Blutcapillaren und im Perimysium der ergriffenen Muskelelemente.

In einem Falle vorgeschrittener Lepra eines Mannes waren die ersten Läsionen an der Rachenschleimhaut aufgetreten, welche tief infiltrirt und ulcerirt angetroffen wurde. In einem anderen Falle eines leprösen Kindes sind von Anfang an die Tonsillen vergrössert, derb, und enthalten in den Krypten zahlreiche Bacillen. Es ist demnach

möglich, dass manchmal auch die Rachenschleimhaut die ersten Läsionen und vielleicht die Eintrittspforte der Infection bilden könnte.

Nasenschleimhaut. Neuestens ist die Aufmerksamkeit der Lepraforscher auf die Nasenschleimhaut gelenkt worden, von welcher behauptet wird, dass sie die Eingangspforte der Leprainfection darstelle. Jedenfalls findet sich dieselbe häufig vom Anfange an alterirt, namentlich in der Gegend der knorpeligen Nasenscheidewand und der unteren Muscheln. Hier besteht oft eine ziemlich diffuse, oft kaum bemerkbare lepröse Infiltration mit etwas Hyperämie, Verhärtung, eigenthümlicher Transparenz und röthlichem, öfters eingetrocknetem Secret, welches zahlreiche Bacillen enthält. In vorgeschrittenen Fällen finden sich Erosionen oder auch tiefe perforirende Geschwülste.

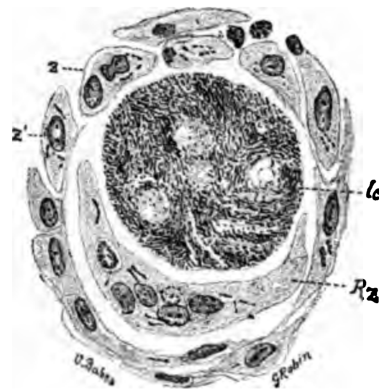
Leider finde ich nirgends eine histologische Beschreibung der Nasenschleimhaut bei Lepra und kann ich dies insofern nachholen, als ich in zwei Fällen von sehr ausgebreiteter tuberöser Lepra die Nasenschleimhaut nach dem Tode sorgfältig auf Geschwüre untersucht habe, ohne solche zu entdecken; es fand sich blos in einem Falle ein oberflächlicher Substanzverlust sowie geringfügige Infiltrationen in der Tiefe, viel weniger ausgesprochen wie an anderen Schleimhäuten. Die oberflächlichen Lagen der Schleimhaut waren intact, und nur in der Tiefe, zwischen den dickeren Bindegewebszügen, fanden sich geschwellte fixe Zellen und in den Bindegewebsspalten Gruppen von Leprabacillen. Dieselben setzen sich ins Perichondrium der Nasenschleimhaut fort, indem zwischen den Fasern zugleich mässige Mengen von Rundzellen auftreten. Hier findet man, namentlich in unmittelbarer Nähe des Knorpels, grosse Lepracolonien mit verhältnissmässig wenigen Bacillen, mit Vacuolen und viel sogenannter Gloea oder wohl Kapselsubstanz. Die Colonien liegen anscheinend nicht in Zellen, sondern in grossen, scharf umschriebenen, oft von vergrösserten fixen Elementen begrenzten Lücken. Der Knorpel scheint nicht alterirt zu sein. In diesen Fällen sowie in anderen, in welchen an der Leiche an der Nase evident geringere und frischere Erkrankung gefunden wurde, als an anderen Stellen der Haut, der Schleimhaut oder der Lymphdrüsen, ist wohl nicht vorauszusetzen, dass die Lepra an der Nasenschleimhaut begonnen hätte, während dies in anderen Fällen allerdings angenommen werden darf, obwohl ich in dieser Beziehung meine oben erwähnten Bedenken und Restrictionen geltend machen muss.

Der Larynx als eine der am häufigsten ergriffenen Gegenden wurde wiederholt untersucht. Es handelt sich gewöhnlich um eine mehr diffuse, multiple wulstige Wucherung der Schleimhaut, welche namentlich an mehr hervorragenden Stellen flach ulceriren. Die Infiltration besteht auch hier aus grossen, zum Theil vacuolisirten, zum Theil aus

kleinen einkernigen Granulationszellen. Die Bacillen finden sich hauptsächlich in den grossen Zellen; auch trifft man grosse freie Bacillencolonien in Hohlräumen, welche von gewuchertem Endothel ausgekleidet sind. Dieselben sind durch die Vergrösserung der Bacteriencolonien zu kugeligen Hohlräumen erweiterte Lymphräume. Auch an der Oberfläche, namentlich an den Ausgängen der Schleimdrüsen, finden sich häufig Bacillen.

In anderen Fällen erkennt man in den Infiltrationsherden der Lepraschleimhaut sowohl oberflächlich als in der Tiefe oft auffallend grosse und confluirende Bacillencolonien in scharf umschriebenen Hohlräumen (Fig. 10). Die Colonien enthalten oft nicht nur durch metachromatische Substanz erfüllte Hohlräume, sondern auch solche, welche durch Entartung und Ausfall derselben bedingt sind. Hier erkennt man eine eigenartige Structur der Colonien, indem Bacillenbüschel in geraden oder welligen Arabesken angeordnet erscheinen. Der Hohlraum, welcher die Colonien begrenzt, ist wohl von endothelialen Elementen begrenzt, deren einige zu wahren mehrkernigen Riesenzellen gewuchert sind, welche die Bacillencolonie ganz oder zum Theil einschliessen. Die hier dargestellte halbmondförmige Zelle enthält im Protoplasma und in Vacuolen Leprabacillen und kleine Colonien. Ebenso erkennt man Bacillen in den übrigen, die grosse Colonie umschliessenden Elementen. Es handelt sich hier offenbar um eine alte Colonie oder um eine solche, welche unter besonders günstigen Bedingungen entstanden ist. An dieselbe hat sich dann bedeutende Zellproliferation angeschlossen, welche nicht nur zu einer theilweisen Einkapselung der grossen Colonie, sondern andererseits zu einer Invasion von Bacillen in die neugebildeten Elemente geführt hat.

Fig. 10.



Grosse freie Bacillencolonie mit Vacuolen (lc), von bacillenhaltigen Riesenzellen (Rz) und epitheloiden ein- (z') oder zweizelligen (z) Elementen umgeben.

d) Die Lungenveränderungen bei Lepra.

Die meisten Forscher behaupten, dass bei Lepra die Lunge entweder tuberculöse Veränderungen bietet oder das Organ normal ist. Ich habe zuerst in der anscheinend normalen Lunge in flachen, länglichen, granulirten Zellen, welche die Lungencapillaren begleiten, einzelne Bacillen oder aber säurefeste Kügelchen, welche zum Theil in ähn-

lichen Zellen eingeschlossen, den Kern verdrängen, nachweisen können. Es ist schwer verständlich, wie eine Discussion über die Unterscheidung der leprösen und der tuberculösen Lungenaffectionen entstehen konnte. In allen Fällen, in welchen ich tuberculöse Veränderungen der Lunge vorfand, war das Bild der Tuberkel die Verkäsung, der desquamativen Pneumonie derart ausgesprochen, dass eine Verwechslung ausgeschlossen erschien.

Natürlich wird der Unterschied noch deutlicher, wenn man nach Ehrlich färbt, wobei man bei Tuberculose gewöhnlich die bekanntlich spärlichen Tuberkelbacillen in ihrer charakteristischen Localisation entdeckt. Allerdings war es mir in einem Falle mit ausgesprochenen weit vorgeschrittenen käsig tuberculösen Veränderungen nicht gelungen, in der Lunge Tuberkel- oder Leprabacillen zu finden. Auch Infectionsversuche am Meerschweinchen gaben in diesem Falle kein Resultat. Wenn man mit einfachen Anilinfarben behandelt, findet man oft überhaupt keine Bacillen gefärbt, ebensowenig bei stärkerer Entfärbung nach der Ehrlich'schen Färbung. Unter sechs Sectionen Lepröser fanden sich in drei Fällen tuberculöse Veränderungen, theils peribronchiale, derbe, zum Theil im Centrum käsige oder gelbliche, elastische, nekrotische Stellen mit sehr wenigen Tuberkelbacillen, theils ausgedehnte käsige oder gelbliche pneumonische Herde mit Cavernen, zum Theil mit spärlichen Bacillen, zum Theil aber mit ungemein zahlreichen Bacillen, welche namentlich im Centrum der käsigen Herde in dichten Schwärmen, oft in entartete Zellen eingeschlossen angetroffen werden. In einem meiner Fälle hatte sich der lepröse Process in einer Lungenspitze in Form eines umschriebenen sklerotischen Herdes ausgebreitet und verhielt sich hier das lepröse Gewebe etwa so wie in der Haut. Vom verdickten, interstitiellen Gewebe ausgehend, erstrecken sich sklerotische Züge in das Lungenparenchym, wodurch die Alveolen comprimirt werden und endlich bis zur Unkenntlichkeit obliteriren. Im Innern des sklerotischen Gewebes, dann in Staubzellen der Alveolen, namentlich aber in der Umgebung von Gefässen, fanden sich Zellanhäufungen, zum Theil vacuolisirte Leprazellen, mit zahlreichen Bacillencolonien. Infectionsversuche am Meerschweinchen fielen hier negativ aus.

Eine ähnliche lepröse Infiltration der Lunge beschreibt Bonome. In dreien Fällen von Lepra, in welchem ausser den meisten anderen Organen auch die Lunge leprös afficirt war, hatte dieselbe makroskopisch das Aussehen einer chronischen tuberculösen Peribronchitis mit ausgedehnter Lungencirrhose, welche sich mikroskopisch als ausgedehnte zellreiche interstitielle Entzündung mit bronchopneumonischen und peribronchialen Knötchen, die zu hyaliner Degeneration neigen, darstellte. Es existirt weder käsige Umwandlung, noch Ulceration. Die Bacillen

waren theils frei, theils in Colonien, zum Theil auch einzeln in Zellen enthalten, besonders in den interalveolaren Septis, speciell aber in der Hyalinzone. Ein interessanter Fall von Combination tuberculöser und lepröser Lungenveränderungen wurde von Philippson beschrieben.

So lange man eine typische Lungenlepra nicht gefunden hatte, konnte man der Vermuthung Danielssen's, dass die scheinbare Lungentuberculose eine Lungenlepra sei, welche aber in der Lunge den Charakter der Tuberculose mit Knötchen und spärlichen Bacillen annehmen könne, irgendwelche Berechtigung nicht absprechen. Nachdem ich aber nachgewiesen habe, dass die Leprabacillen ganz gut in der Lunge vorkommen können, und zwar mit all ihren distinctiven Charakteren und nachdem Bonome und ich selbst eine charakteristische, nicht eben seltene Lungenlepra beschrieben haben, hat die Ansicht Danielssen's wohl alle Berechtigung verloren.

Aus unseren Untersuchungen ergaben sich folgende Schlüsse:

1. Es kann die Lunge ganz normal sein ohne Leprabacillen zu enthalten (zwei Fälle von Nervenlepra und ein Fall tuberculöser Lepra).

2. Die Lungen können ein makroskopisch und mikroskopisch normales Aussehen haben und trotzdem Leprabacillen enthalten (zwei Fälle von tuberculöser Lepra).

3. Die Lunge kann das Bild einer hypostatischen Pneumonie oder einer Bronchopneumonie zeigen, ohne Leprabacillen zu enthalten, während Pneumococcen und Streptococcen vorhanden sein können.

4. Die Lungen können der Sitz tuberculöser Localisationen sein, mit Cavernen, käsigen Pneumonien und peribronchialen Knoten, ohne Lepra- und mit Tuberkelbacillen (ein Fall gemischter Lepra und ein Fall tuberculöser Lepra).

5. In einem mit käsiger Entartung einhergehenden Fall fanden wir weder Tuberculose- noch Leprabacillen.

6. In der chronischen interstitiellen Pneumonie fanden sich peribronchiale Herde lepröser Natur.

7. Die Lunge ist der Sitz ausgedehnter käsiger Erweichungsherde lepröser Natur, die mit, von desquamativen oder fibrinösen Infiltrationen umgebenen Cavernen einhergehen (zwei Fälle gemischter Lepra).

8. Es gibt Bronchitiden und gangränöse Bronchialcavernen lepröser Natur, die von nekrotischen Herden oder einer interstitiellen oder desquamativen Pneumonie umgeben sind (zwei Fälle gemischter Lepra, ein Fall von Riehl).

9. Es gibt schwieriger zu deutende Fälle wo die tuberculösen Läsionen der Lunge mit den leprösen Läsionen combinirt sind (zwei Fälle tuberöser und gemischter Lepra, ein Fall von Philippson).

Es wäre überflüssig die bekannten Lungenveränderungen zu besprechen, die nichts Besonderes bieten; wir beschränken uns auf die Beschreibung der folgenden Fälle von Lungenlepra.

Es handelt sich im ersten dieser Fälle um eine lepröse skleröse interstitielle und peribronchiale Pneumonie.

Die 32jährige Patientin bemerkte vor zwei Jahren eine ausgedehnte Phlyktäne an der linken Hand; ohne es zu merken, zog sie sich eine Brandwunde zu, die schmerzlos war. Es liess sich beinahe generalisirte Empfindungslosigkeit an Händen und Füssen, sowie dort wo Flecken, Narben, Excoriationen vorhanden waren, feststellen. Patientin, die sonst das typische Bild der tuberculösen Lepra bot, war stark anämisch und nahm fast gar keine Nahrung zu sich. An beiden Lungen constatirte man fast vollständige Dämpfung, die Thoraxschwingung war vergrössert, die Athmung behindert. In den übrigen Organen war nichts Abnormes nachzuweisen. Der Urin war eiweisshaltig.

In dieser Form boten die Lungen namentlich an der oberen Hälfte oberflächliche und tiefgelegene derbe Nodositäten, die der Organoberfläche ein unregelmässiges Aussehen gaben. Allein all diese Läsionen sind weniger begrenzt als in der Spitzentuberculose. Ausserdem fanden sich schwarze Narbendepressionen und graue, von schwarzen Zonen umringte confluirte Nodositäten.

Gewöhnlich ist die Lunge von derben schwarzen Strängen und Netzen durchsetzt.

In der Umgebung der Bronchien sind erbsen- bis nussgrosse elastische Knoten mit einförmigem, gelblichem oder dunkelgelbem Centrum vorhanden, die der nekrotischen Substanz im Centrum syphilitischer Gummata vergleichbar sind.

Die Peripherie ist grau marmorirt, schlecht begrenzt und von einer Zone grauen, körnigen, feuchten atelektatischen Parenchyms umgeben. Manchmal fand sich nur an der Spitze ein begrenzter Lungentheil, der einen schwarzen, sklerotischen Herd mit nekrotischem, gelblichem, ziemlich derbem Centrum darstellte.

Die Läsion kann ein- oder auch beiderseitig sein und complicirt sich für gewöhnlich mit chronischer, adhäsiver Pleuritis.

Die mikroskopische Untersuchung lieferte in solchen Fällen dieselben positiven Resultate, wie sie von Bonome beschrieben worden sind. Gleichzeitig ist eine ausgedehnte zellenreiche Entzündung mit einer Art hyaliner Entartung der Knoten vorhanden. Die Bacillen sind theilweise frei, theilweise bilden sie Colonien oder sie sind in den Zellen der Septa oder auch in einigen Zellen der hyalinen Zone eingeschlossen.

In einem zweiten Falle handelte es sich um eine lepröse käsige Pneumonie. Der 22jährige Patient war stark abgemagert, das Gesicht

war in Folge der zahlreichen Furunkeln äusserst entstellt, tiefe Ulcerationen der Cornea und eine seit sechs Jahren dauernde interstitielle Keratitis hatten die Augen zerstört. Die Unterschenkel und die Füsse waren mit ausgedehnten Ulcerationen bedeckt. Die Untersuchung der innern Organe bot nichts Abnormes, die Lungen ausgenommen, Die Milz war etwas vergrössert, die Herzgeräusche abgeschwächt. Der Allgemeinzustand war äusserst schlecht, die Athmung erschwert, häufiges Husten, starker Auswurf. Kehlkopfs- und Athmungsstörungen sind seit drei Jahren vorhanden. Die laryngoskopische Untersuchung ergab das Vorhandensein von Ulcerationen und Oedem der Stimmbänder. Die klinische Untersuchung ergab stark ausgedehnte Dämpfung an der Spitze und mehr nach unten. Ausserdem rauhes blasendes Athmen und etwas pleuritisches Reibegeräusch. Die mikroskopische Untersuchung ergibt zu wiederholten Malen das Vorhandensein zahlreicher Bacillen. Der Harn enthält weder Zucker noch Eiweiss.

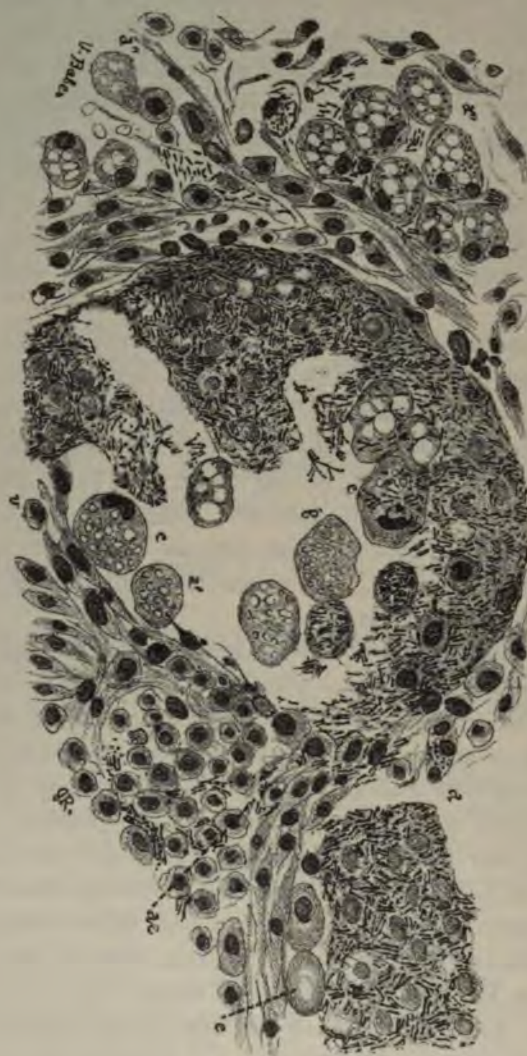
Das makroskopische Aussehen der Lunge entsprach in diesem Falle der tuberculösen käsigen Zerstörung. Man erkennt compactere, käsige Massen, die besser begrenzt sind und Neigung zeigen, ausgedehnte confluirende Herde zu bilden. Diese Herde sind manchmal peribronchial, ein anderes Mal finden sie sich in der Mitte des Lungenparenchyms, indem sie wahrscheinlich vom Centrum eines Lobulus im Niveau der Infundibuli ausgehen. Eine aus dem Gewebe an der Grenze der käsigen Massen bereitete Emulsion, bei einem Meerschweinchen intraperitoneal injicirt, blieb ohne Wirkung.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man, dass es sich um eine beinahe ganz einförmige gelbliche Masse handelt, und nur an der Peripherie werden einige Zellbruchstücke gefunden, die die charakteristische Lagerung der gewöhnlich in der Umgebung tuberculöser käsiger Massen sich findenden tuberculösen Follikel bieten. In der Umgebung der tuberculösen Herde findet man stets eine ziemlich derbe, ausgedehnte röthliche oder graue körnige oder auch graue gelatinöse Zone, die von einem mehr oder weniger breiten Netz grauen oder schwarzen Bindegewebes durchsetzt ist.

Das Centrum des käsigen Herdes ist öfters erweicht, ohne dass daselbst präformirte Höhlen erkannt werden. Gewöhnlich enthält der auf dem Wege der Erweichung befindliche centrale Theil compacte Streptococcenmassen, die wahrscheinlich an dem Erweichungsprocess, an der Elimination der käsigen Massen und der Bildung der Cavernen theilnehmen.

Während nun in den käsigen Massen nur eine einförmige glasige oder wenig granulirte Masse erkannt wird, die manchmal der Entfärbung mittelst Säuren Widerstand bietet, die aber keine Bacillen enthält, findet man an der Peripherie eine grosse Anzahl Bacillen.

So haben wir in Fig. 11 einen Theil der peripheren Zone eines nekrotischen, leprösen Pneumonieherdes abgebildet. Der den käsigen Massen zunächst gelegene Theil ist von einem fibroplastischen und embryonalen Gewebe gebildet, mit runden einkernigen Zellen *e* oder mit mehreren spindelförmigen Zellen, wahrscheinlich Gefässendothelien *v*;


Fig. 11.

ausserdem sieht man Pigmentzellen und freie Bacillengruppen mit den Eigenschaften der Leprabacillen.

Jenseits dieser von in Wucherung befindlichen alveolären Septis begrenzten Zone *p* findet man wohlcharakterisirte, stark erweiterte Alveolen, die grosse Schollen *a* von Leprabacillen und blasse Kernreste *a*

einschliessen. Die die Alveolen auskleidenden Epithelzellen sind geschwellt, blass und kernlos *(e)*. Die Bacillen lagern in einer schwach rosigen Substanz, bündelförmig verzweigt oder unter dem Bilde ziemlich dichter Pakete.

In anderen Alveolen sind die Bacillenmassen namentlich an deren Wänden gelagert, ohne aber den Raum ganz auszufüllen; man sieht ausserdem grosse Pigmentzellen (Staubzellen) oder andere vacuoläre Zellen mit *(c)* oder ohne *(c')* Kern und schliesslich fettig-granulöse Kügelchen *(g)*.

In den Alveolarsepten ist stets eine spindelzellige Wucherung zu erkennen, während die Capillaren comprimirt oder auch mit Leukocyten und deren Fragmenten gefüllt sind.

Diese grossen Alveolen comprimiren die nachbarlichen Alveolen, deren Epithelien sich in lebhafter Wucherung befinden. Andere kleinere Alveolen sind mit grossen, vacuolenhaltigen Pigmentzellen und freien Bacillenpaketen gefüllt; auch werden in einigen Zellen Bacillen gefunden.

Andere Alveolen *(a IV)* enthalten sowohl kleine wie grosse Zellen epithelialen Ursprungs, vielkernige Leukocyten, in denen Bacillen sichtbar sind *(e)*, wie auch Fibrin, das der entfärbenden Wirkung der Säuren geringen Widerstand bietet.

Endlich ist nur eine entferntere, erweiterte Alveolen enthaltende Zone vorhanden *(o)*, die eine theilweise präcipitirte Flüssigkeit (Oedem) unter dem Bilde einförmiger blasser oder granulirter Massen enthält und in der in Gruppen angeordnete, zum Theil deutliche Verzweigung bildende Bacillen oder vacuolenhaltige Zellen nachzuweisen sind. In dieser Gegend sind die Capillaren der Septa öfters mit hyalinen Massen gefüllt.

In anderen Fällen von lepröser käsiger Pneumonie finden sich ausgedehnte Stellen fibrinöser, indem das Exsudat zahlreiche Leprabacillen enthält.

In solchen Fällen sieht man bei der mikroskopischen Untersuchung die Lungenlobi geschwellt, dunkelgrau und ziemlich derb, das Bild einer allmälig in einen Zustand käsiger Umwandlung übergehenden grauen Hepatisation bietend, während das Gewebe rigid und brüchig wird.

Man sieht von granulösen Massen gefüllte Arterien, die von einem sklerotischen pigmentirten Gewebe umgeben ist und eine Masse gleichfalls pigmentirter Zellen einschliesst *(p)*.

Dieses Gewebe dehnt sich zwischen den nachbarlichen, sämmtlich mit Fibrinmassen gefüllten Alveolen aus. Die Septa sind comprimirt, die erweiterten Alveolen enthalten ausser Fibrin mehr oder weniger grosse Massen runder Zellen, manchmal meist einkernige Leukocyten, ein anderes Mal grosse vacuolenhaltige Zellen.

Die Leprabacillen werden seltener in den Fibrinmassen gefunden. Man findet einige im sklerotischen perivasculären Gewebe, namentlich aber in den Alveolen, die ausser Fibrin noch viele isolirte bacillenhaltige Zellen oder auch in verzweigte Bündel vertheilte Bacillen enthalten (1).

Diese käsige Form der Lungenlepra war bis jetzt nicht bekannt, denn die meisten käsigen Lungen der Leprösen betrafen entweder die Tuberculose selbst oder eine mit der Tuberculose associirte lepröse Läsion. Thatsächlich erzeugt der Leprabacillus gewöhnlich keine käsigen Massen und muss man sich die Frage vorlegen, ob in unserem Fall die käsigen Massen ausschliesslich auf die Rechnung des Leprabacillus zu schreiben sind.

In diesem Falle war eine Association des Leprabacillus mit einem in den käsigen Massen vorgefundenen Streptococcus vorhanden, der zur Auflösung der Massen viel beigetragen hat, und es ist wohl möglich, dass dieser Streptococcus auch zur käsigen Nekrose der von den Leprabacillen besetzten Lungenpartien führen kann. Wir haben schon anderweitig gezeigt, dass man in den Abscessen Lepröser auch Eiterbacillen findet, obgleich alle Zellen des Abscesses von Leprabacillen besetzt sind. Da wir nun in unserem Falle die Tuberkeln ausschliessen können, ist es wahrscheinlich, dass die Lungenläsionen nicht allein von den zahlreichen Massen von Leprabacillen verursacht sind, sondern von einer Streptococcenassociation, die gleichzeitig eine reichliche Wucherung der Leprabacillen begünstigte.

In einem Falle von Bronchitis und skleröser Peribronchitis mit putriden bronchialen Cavernen lepröser Natur war die Lunge der Sitz einer diffusen Bronchitis mit derben peribronchialen Knoten, mit ausgedehnten sklerosirten, gut begrenzten oder diffusen Herden an der Spitze, wie auch an den unteren Partien der Lunge. Diese dunkelgrauen Herde mit nekrosirten käsigen oder hyalinen, ziemlich widerständigen, schwachgrauen Theilen enthielten öfters ein System von untereinander communicirenden Cavernen mit erweiterten, von sklerösen, infiltrirten oder käsigen Massen umgebenen Bronchien.

Andere kleine Cavernen ergaben sich aus der Zerstörung des Lungenparenchyms. Der Versuch am Thiere ergab kein positives Resultat in diesem Falle und die bacteriologische Untersuchung ergab Diphtherideen, saprogene und mucogene Bacillen.

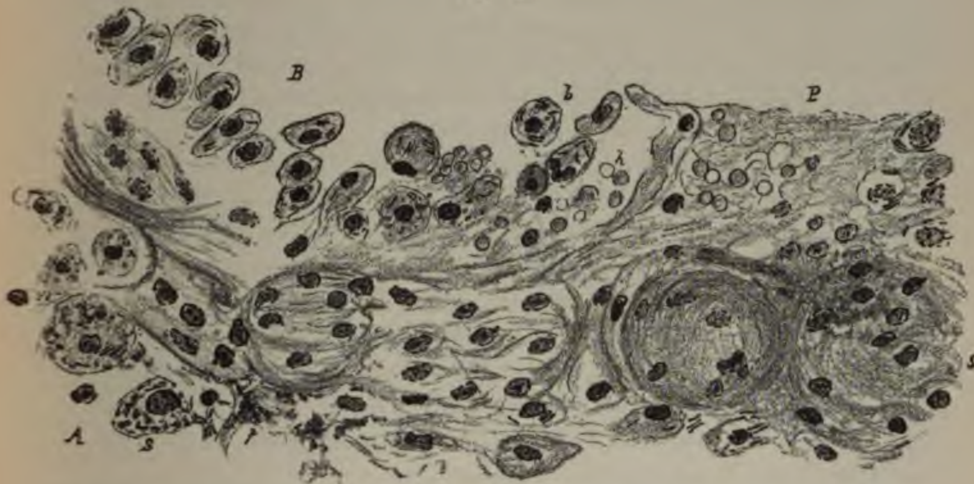
Thatsächlich ergab die mikroskopische Untersuchung den bronchialen Ursprung der meisten dieser kleinen Cavernen (Fig. 12): die eine Bronchialwand ist ulcerirt, ausgehöhlt und von embryonalen Vegetationen, von kleinen Hämorrhagien und von einer fibrinösen Pseudomembran (*P*) ersetzt, die grosse, einkernige, auf dem Wege der Zerstörung befindliche Zellen enthält, die wahrscheinlich epithelialer Natur sind und wohl charakterisirte Pakete von Leprabacillen enthalten.

Oberhalb dieser Membran sieht man wenig Embryonalzellen, erweiterte Gefässe und von einem blassen, fibrösen Gewebe umgebene Blutergüsse. Darauf bilden compacte, sklerosirte Massen Fächer oder Stränge (*s*) von concentrischer Structur, die an obliterirte und organisirte

Gefässe erinnern. Andere Theile dieser Cavernen lassen noch eine durch homogene Infiltration verdickte Schleimhaut erkennen, die sich nach der Ehrlich'schen Methode schwach rosig färbt und von einem, von Seiten der Pseudomembran geschwellten Cylinderepithelium (*B*) ausgekleidet ist und hier Pigment und zahlreiche Pakete von Leprabacillen einschliesst. In der Umgebung dieser Cavernen findet man ein sklerosirtes, pigmentirtes Gewebe, das an einigen Stellen kleine Gruppen grosser lepröser Zellen mit wenig Bacillen enthält.

Die Lungenalveolen *A* sind comprimirt und enthalten grosse, an vacuolärem Protoplasma reiche Pigmentzellen mit kleinem Kern, die Leprabacillen beherbergen, die aber in beträchtlicher Anzahl auch zwischen den Zellen gelagert sind.

Fig. 12.



Putride Bronchitis und lepröse Peribronchitis. *A* Alveole. *s* Staubzelle, Leprabacillen enthaltend. *p* Pigment. *S* skleröses Gewebe, *P* Pseudomembran. *B* Bronchiallumen. *b* bacillenhaltige Exsudatzellen. *h* rothe Blutkörperchen.

An einigen Stellen kann man in der Umgebung der Bronchien interstitielle lepröse Knoten mit blassem, einförmigem Centrum feststellen, die sich nach Ehrlich'scher Methode nur wenig färben und von einem grosszelligen Gewebe und von comprimirten, bacillenmassenhaltigen Alveolen umgeben sind. Diese Knoten, öfters in der Umgebung eines Lungeninfundibulums entwickelt, durchbrechen öfters in einen erweiterten Bronchus, so dass von Seiten des leprösen Knotens eine durch die theilweise Zerstörung des Knotens hervorgerufene Excavation veranlasst wird.

In unseren Fällen reiner Lungentuberculose Lepröser weicht das mikroskopische Aussehen der Lunge in essentieller Weise von der der Lungenlepra ab. Unterhalb einer blassen, pseudomembranösen Zone sieht man

enorme, wellenförmige Massen von Tuberkelbacillen. Dann kommt eine breite, unter dem Einflusse der Bacillen nekrosirte Zone und schliesslich eine, die tuberculöse Follikel mit charakteristischen grossen Riesenzellen, die aber bacillenlos sind, enthält, in deren Umgebung sich die Nekrosenzone und Embryonal- und Pigmentzellen befinden.

In den gemischten Fällen, wo tuberculöse Herde sich manchmal mit leprösen Knoten vermengen, findet man manchmal schwer zu beurtheilende Läsionen. Auch erkennt man manchmal an der Grenze eines tuberculösen Herdes mit sehr wenig Bacillen Riesenzellen, die nur auf der Seite des leprösen Knotens bacillenhaltig sind. Diese Bacillen zeigen auch sonst die Eigenschaften der Leprabacillen, so dass die Annahme nicht unwahrscheinlich ist, dass die Bacillen erst später in bestimmte Riesenzellen lepröser Natur eingedrungen wären.

Thatsächlich unterscheiden sich die in bestimmten Fällen von Lepra und in der Umgebung der leprösen Abscesse sich findenden Riesenzellen gewöhnlich von den Riesenzellen der Tuberculose. Man sieht in derselben die Leprabacillen zerstreut oder auch in charakteristischen Kugeln, oder in Gefässpfropfen die sich im leprösen Gewebe befinden und von länglichen Zellen und Fasern ohne Nekrose und ohne Epithelzellen gebildet ist. Die Riesenzellen finden sich gruppenförmig im Innern der von platten Zellen ausgekleideten Höhlen. Die Riesenzellen selbst sind hier rund, ohne Ausläufer, der Kern in peripheren oder centralen Haufen, oder auch mit einem myeloplaxenähnlich verzweigten Kern.

Weniger häufig findet man unregelmässige protoplasmatische Massen mit disseminirtem Kern. In dem diese Zellen manchmal reichlich enthaltenden, nur öfters sich schwach rosig färbenden Protoplasma findet man die Leprabacillen bald frei, bald in kleinen Paketen, oder in Form von Globi die von einer Höhle umgeben sind.

Es ist also für gewöhnlich leicht, die leprösen Riesenzellen von jenen der Tuberculose zu unterscheiden.

Aus diesen Beobachtungen ergibt sich, dass bei Lepra wirkliche tuberculöse, reine lepröse Läsionen und gemischte Läsionen vorhanden sind.

Es ist leicht, die Natur dieser Läsionen festzustellen; wärend in den Fällen von Tuberculose und in den gemischten Fällen das geimpfte Meerschweinchen eine experimentelle Tuberculose bekommt, ist die Impfung in den Fällen von reiner Lungenlepra von keinen Folgen begleitet.

Die Leprabacillen bieten in der Lunge all ihre Eigenschaften; man findet ihre besondere Rigidität, mit verdünnten Enden, manchmal kolbenförmig, kleine Pakete in Cigarrenpaketform, lepröse vacuoläre Globi, ihre besondere Localisation in bestimmte vacuoläre Zellen, gleichwohl

findet man auch besondere Formen, rigide, verzweigte, granulirte und äusserst compacte Bündel, schliesslich ist zu bemerken, dass die Bacillen sich in der Lunge schwerer färben und öfters leichter entfärben als in anderen Organen, so dass öfters dieselbe Lunge zu wiederholten Malen ohne Erfolg auf Leprabacillen untersucht wurde, während an gelungenen Präparaten massenhafte Bacillen sichtbar waren.

In einem einzigen Falle, in welchem wir bei gemischter Lepra Läsionen fanden, die denen der käsigen Tuberculose ähnlich sahen, weder Tuberculose- noch Leprabacillen enthielten und wo die Verimpfung wirkungslos blieb, sind wir nicht im Stande, uns über die Natur der Lepra-Affection auszusprechen. In anderen sonst ähnlichen Fällen findet man blos hie und da an der Grenze käsiger Herde isolirte Leprabacillen haltende Zellen.

Die leprösen Lungenläsionen sehen fast so aus wie die tuberculöse, indessen erzeugt die Lepra für gewöhnlich viel langsamere Modificationen, viel solideres, selten käsiges Gewebe, mit geringer Neigung zur Zerstörung und Elimination. Von diesem Standpunkte aus sind die Läsionen eher den Manifestationen der tardiven Lungensyphilis ähnlich.

Demnach können wir neben einer interstitiellen chronischen, mehr diffusen oder trabeculären und einer sklerösen knotigen Form, noch eine acutere, käsige und parenchymatöse unterscheiden, in welch letzteren fibrinös-pneumonische und acute katarrhalische Veränderungen beobachtet werden können, die die von einer acuten fibrinösen oder acuten katarrhalischen Pneumonie ergriffenen Partien darstellt. Endlich muss noch die mit einer chronischen Peribronchitis combinirte bronchiale und bronchiektatische Form hinzugefügt werden, welche zu einer Bronchitis und putriden, ulcerösen Bronchiektasie führt.

In allen Fällen waren wir im Stande, mittelst Culturen und manchmal auch durch die mikroskopische Untersuchung in den bronchialen Formen das Vorhandensein von Diphtherideen und saprogenen Mikrobien, Leprabacillen und verschiedene Associationen nachzuweisen, namentlich Bacillen aus der Coligruppe in der bronchialen Form, Strepto- und Pneumococcen in den rasch verlaufenden pneumonischen oder verkäsenden Formen. In einem Falle war der Streptococcus in intimere Verbindung mit dem Zerstörungsprocess der käsigen Knoten und vielleicht auch mit der äusserst raschen Nekrose der Gewebe, in einem anderen Falle fand sich der Pneumococcus neben dem Leprabacillus in den von Fibrin erfüllten Alveolen. Es erscheint daher ausser Zweifel, dass die Bacterienassociation eine wesentliche Rolle spielt und

öfters die Verschiedenartigkeit der Läsionen in der Lungenlepra veranlasst.

e) Die Lepra des Nervensystems.

Periphere Nerven. Die Veränderungen, namentlich die Verdickung der Nerven bei allen Formen der Lepra werden schon im Leben gut erkannt, dieselben sind aber besonders an der Leiche auffallend, wo namentlich die Nerven des Armes und Fusses, der Ulnaris, der Peroneus, der Medianus, der Radialis, Ischiadicus. Cruralis, der Auricularis magnus, Facialis, oft auch die übrigen grossen Nerven der Extremitäten als gelbliche, etwas durchscheinende, öfters gelbe, matte, nekrotische Stellen aufweisende dicke, glatte oder wulstige Stränge erscheinen. Bei sorgfältiger Präparirung erhält man auch bedeutende Verdickungen der Endverzweigung im Bereiche der leprösen Haut. In späteren Stadien sind dieselben Nerven wenig verdickt oder selbst verdünnt und sklerotisch. Die Verdickung ist von lepröser, zunächst kleinzelliger, dann an grossen spindelförmigen Elementen reicher Wucherung und später von derbem neugebildetem Gewebe in den Scheiden und Nerven selbst bedingt. In vielen Fällen tragen hiezu noch bedeutende Wucherung von Bacillen und regenerative Vorgänge bei. Zunächst wurden Bacillen in verdickten Nerven bei Knotenlepra beschrieben. Gewöhnlich werden zunächst die kleinen und dann fortschreitend, manchmal aber sprungweise grössere Nerven ergriffen, manchmal findet man auch neben alten Veränderungen an grossen Stämmen blos frische Wucherung an dessen Verzweigungen. Das allmälige Aufsteigen der Veränderungen in Nerven, wie dies Gerlach, Dohio u. A. voraussetzen, ist demnach nicht für alle Fälle giltig und konnte auch von Nonne nicht constatirt werden.

Nachdem ich im Jahre 1883 bei Nervenlepra die Leprabacillen in den Sehnen und Nerven der Haut, theils frei, theils in länglichen Zellen im Innern oder an der Oberfläche der Schwann'schen und Henle'schen Scheide oft ganz vereinzelt gelagert, beschrieben hatte[1]), gelang es Arning[2]) wieder in einem seiner Fälle von Nervenlepra die Bacillen zu finden. Dieselben befinden sich nach diesem Autor im interstitiellen Bindegewebe und namentlich in langgestreckten Zellen der Nerven. Dann beschrieb H. Kühne in Unna's Laboratorium im Jahre 1887 wieder die Bacillen in den Nervenstämmen und kommt zu der Ansicht, dass die Bacillen hier, sowie überhaupt bei Lepra grösstentheils nicht in Zellen, sondern in Haufen, wohl in echten Lymphgefässen enthalten, den Nervenfasern aufsitzen. Dieser Autor kann sich aber doch der Ueberzeugung nicht verschliessen, dass noch ausser den extracellulären Bacillen solche stellenweise auch in Zellen

[1]) Arch. de phys.

[2]) Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. 1886.

vorkommen. Kelley[1]) hingegen ist kategorischer, indem derselbe behauptet, dass die Bacillen nie in Zellen vorkommen.

Nach Kelley liegen die Bacillen an einzelnen Stellen im Innern des Saftsystems den Nervenfasern aufliegend. Die Zeichnungen dieses Autors zeigen Bacillen frei oder in Colonien, grösstentheils wahrscheinlich intercellulär, doch sowohl in meinen Präparaten, welche ich wiederholt beschrieben habe, als auch in jenen Neisser's und Leloir's[2]) fanden sich sich neben freien Bacillenhaufen und Colonien, auch in Zellen eingeschlossene, nicht nur in grossen Virchow'schen Zellen, sondern auch in den langgestreckten Zellen, welche die Nervenfasern begleiten. In der That fand auch Lie[3]) die Bacillen im Innern von Zellen. Die langgestreckten Zellen, deren Natur ich nicht bestimmen kann, sind wohl Allen bekannt, die sich mit pathologischer Histologie der Nerven genauer beschäftigt haben, man findet dieselben der Henle'schen und auch der Schwann-schen Scheide aufliegend, aber auch im Innern der Schwann'schen Scheide. Letztere sind wohl die Zellen der Scheide selbst. Auch in diesen erkennt man manchmal Bacillen. Offenbar finden sich in verschiedenen Fällen, welche wohl verschiedenen Stadien der Erkrankung entsprechen, verschiedene Bilder: so fanden sich im Paul'schen Falle[4]) mehrere Riesenzellen in den leprösen Nerven. Nach Colella und Stavciale (Giorn. di neuropatol. Vol. VII, 1890) besteht die lepröse Neuritis in interstitiellen und parenchymatösen Veränderungen. Die Erkrankung entspricht einer ascendirenden Neuritis.

Die Verhältnisse gestalten sich offenbar verschieden, je nachdem man tuberöse Lepra oder nervöse, frische oder ältere Fälle, kleinere oder grössere Nerven untersucht. In gemischten Fällen, namentlich in infiltrirten Hautstellen, erkennt man oft, wie ich schon betont habe, dass blos die Hautnerven entsprechenden Stränge Bacillen enthalten und von bacillenhaltigem, gewuchertem Gewebe begleitet sind. Oft findet man nicht nur in der Haut, sondern auch in der Tiefe der Gewebe, dass, während alle Gewebe und Gefässe normal sind, nur die Nerven, wenn auch makroskopisch unverändert, Bacillen enthalten können. An mittelst chromsaurer Salze gehärtetem Gewebe erkennt man ausserdem in den Nerven eigenthümliche Veränderungen mehrerer Achsencylinder, welche spindelig oder rosenkranzförmig verdickt, hyalin und mit Safranin-Jod roth gefärbt erscheinen. Auf diesen haben sich dann öfters dunkelrothbraun gefärbte Körner abgelagert. Oft aber sind die Stränge selbst viel dicker als normale Nerven, und bestehen aus den Nerven und einer

[1]) Monatshefte für praktische Dermatologie. Februar 1896.
[2]) Traité de la lèpre. 1886.
[3]) Archiv für Dermatologie und Syphilis. XXIV. 1895.
[4]) Dissertation. Dorpat 1886.

bedeutenden Zellenwucherung des Epineuriums und Endoneuriums. Die oft ziemlich grossen, runden oder langgestreckten gewucherten Zellen enthalten mehr oder minder reichliche Bacillen, ebenso erkennt man zwischen den atrophischen Nerven Fasern, oder an Stelle derselben grosse, spindelige Spalträume, welche von Lepracolonien erfüllt erscheinen. Vielleicht erklärt der Druck der blätterigen Scheide diese eigenthümliche Formenänderung der Lepracolonien des Endoneuriums. In den kleinen leprös infiltrirten Hautnerven, in sonst nur spärliche Bacillen enthaltendem Gewebe findet man häufig kleine, ziemlich diffus invadirte oberflächliche Nervenstämmchen dar. Die blätterige Scheide ist aufgelockert und mit zahlreichen Bacillen besetzt. Im Nerven selbst erkennt man gewucherte Gefässe und Zellen mit zahlreichen Bacillen.

Die grossen, gewöhnlich spindelig verdickten Nerven zeigen bei Nervenlepra ein eigenthümliches Bild.

Das Epineurium ist normal, oder zellig infiltrirt. Hier finden sich auch erweiterte Gefässe mit verdickter gewucherter Wandung. Die zellige Infiltration ist aus proliferirten Endothelien und fixen Zellen, ausnahmsweise aus Leukocyten gebildet. Die Leprabacillen sitzen hier zwischen den Zellen, selten in denselben, hauptsächlich in gelblich gefärbten, homogenen Massen im Innern von Gefässen. Die blätterige Scheide ist verdickt, etwas zellreicher. Die periphere Ausbreitung der Septa, sowie die Septa selbst verbreitert. In manchen Gefässen der septalen Ausbreitung an der Wand im Innern einer fibrösen Masse sitzen mässig zahlreiche Leprabacillen. Im Innern der durch die verbreiterten Septa scharf umschriebenen Segmente unterscheidet man gut die Bündel dünner Fasern, sowie die dicken Fasern mit dem dieselben umgebenden Hohlraum oder aber umgeben von concentrischem Bindegewebe. Das perifibrilläre Bindegewebe ist mässig zellreich und enthält namentlich dreierlei Arten von Zellen. Solche mit länglichen Kernen, den umhüllenden Bindegewebslagen entsprechend; Kerne im Innern von Hohlräumen, welche Nervenröhren entsprechen und rundliche Kerne der bindegewebigen Substanz.

Die Nervenelemente lassen folgende Veränderungen erkennen: Wenig gequollene Nervenfasern mit lockerer, geschichteter Myelinscheide von einer mehrschichtigen Bindegewebshülle umgeben; Nervenfasern mit gequollenem und vacuolärem Achsencylinder; dünnere Nervenfasern mit roth gefärbten Kugeln an der Peripherie, wahrscheinlich bacteriellen Ursprunges; grosse Nervenfasern mit locker geschichteter Myelinscheide, von einem Hohlraum innerhalb der Schwann'schen Scheide umgeben. In diesem finden sich, halbmondförmig angeordnet, rundliche, dunkelroth gefärbte Massen, welche bei stärkerer Vergrösserung aus homogenen Kugeln und Leprabacillen in verschiedenen Stadien der Entartung znsammengesetzt erscheinen. Stellenweise erkennt man dünne,

leere Nervenröhren in einem Bündel vereinigt, sowie den Durchschnitt grosser Nervenröhren. In diesem Falle erscheint namentlich das reichliche Vorkommen von grossen regenerirten Bündeln von Elementarfasern interessant, indem dieser Befund die Functionirung des sonst bedeutend veränderten Nerven zu erklären vermag.

In anderen grösseren Nerven, welche makroskopisch weniger verändert erscheinen, findet man oft, ebenso wie in den kleinen Nervenstämmen, zwischen den Nervenfasern in Zellen, oder häufiger zwischen denselben längliche Bacillenhaufen, sowie spärliche einzelne Bacillen in inniger Beziehung zu Lymph- oder Blutgefässen.

Offenbar sind secundäre Veränderungen, sowie acute Polyneuritiden, in welchen manchmal Bacterienassociationen erkannt wurden, nicht selten, ebenso habe ich selbst, sowie Arning, nekrotische Sequester in leprösen Nerven beschrieben. Eine andere Frage ist es, ob die secundären absteigenden Entartungen die Regel bilden und die trophoneurotischen und sensitiven Erscheinungen genügend aufklären, wie dies Dohio, Lähr, Unna etc. annehmen. Nach Gerlach sowie nach meinen Untersuchungen besteht kein derartig regelmässiger Zusammenhang in der Verbreitung der Nervendegeneration und den sensitiven trophoneurotischen und motorischen Veränderungen, dass letztere ausschliesslich oder selbst zum grössten Theile auf erstere zurückgeführt werden könnten.

Nervenganglien. Einen wichtigen Beitrag zur Histologie der Lepra liefert Sudakewitsch[1]), indem dieser Autor die Bacillen in schweren Fällen von Lepra im Innern der Ganglienzellen der Spinalganglien, selten ausserhalb derselben, nachweisen konnte. In den Ganglienzellen des Sympathicus waren dieselben seltener vorhanden.

Dieser Autor findet, dass die Bacillen in den Zellen in Vacuolen liegen, und dass eine Art Antagonismus zwischen Bacillen und Pigment beobachtet werden kann. Der Umstand, dass in manchen gut erhaltenen Zellen blos körnige Reste von Bacillen liegen, während in entarteten Zellen dieselben wohl erhalten sind, fasst der Verfasser im Sinne Metschnikoff's als die Zeichen eines Kampfes zwischen Zellen und Bacillen auf. Die Veränderungen der Zellen in Folge der Bacilleninvasion sollen im Unregelmässigwerden, in Schwellung der Zellen oder in Atrophie derselben, sowie des Kernes bestehen. Selten waren die Bacillen ausserhalb der Nervenzellen.

Meine eigenen Untersuchungen stimmen im grossen Ganzen mit den erwähnten überein, nur will ich einige Angaben näher beleuchten und ergänzen. In den meisten Fällen von tuberöser und Nervenlepra, mit Ausnahme eines unter sechs Fällen, fand ich Leprabacillen in den Spinalganglien und im Ganglion Gasseri, blos in zwei Fällen in Sympathicusganglien. In diesen Fällen waren die Bacillen immer im Innern der

[1]) Beiträge zur pathologischen Anatomie von Ziegler-Nauwerk. II 1, 1887.

Ganglienzellen, selten und spärlich frei oder in kleineren Colonien zwischen den Bindegewebsfasern, äusserst selten auch in den Nervenbündeln zu finden. In einigen Fällen fanden sich wenige Bacillen auch im Perineurium in der Wandung und in der Umgebung kleiner Blutgefässe, zum Theil in Endothelien oder Perithelien eingeschlossen. Die entsprechenden Ganglien waren theils makroskopisch normal, theils, namentlich wenn dieselben verdickten Nervenstämmen entsprechen (so in einem Falle, welcher unter Erscheinungen von Syringomyelie verlief) bedeutend verdickt, theils durch ziemlich zellreiche Sklerose der Kapsel, theils durch interstitielle Bindegewebswucherung, durch welche die Ganglienzellengruppen mehr isolirt werden, verändert. In den makroskopisch unveränderten Ganglien sind die Bacillen mehr unregelmässig zerstreut, während in letzteren Fällen einzelne Zellgruppen besonders reichlich Bacillen enthielten. Eigenthümlicher Weise sind die Nerven und Gefässe, welche zu den befallenen Zellen gehen, hier frei von Bacillen, so dass wir annehmen müssen, dass die Nervenzellen einen besonders bevorzugten Aufenthalt der Bacillen bilden. Wir haben zwar die Bacillen in diesen Zellen auch aus Präparaten dargestellt, welche jahrelang in Spiritus oder Müller'schen Flüssigkeit gelegen hatten, doch sind sie hier schwer zu färben, gewöhnlich erhält sich die Färbbarkeit nur noch sehr kurze Zeit nach dem Tode, und müssen gute Methoden verwendet werden, um sie zur Anschauung zu bringen. Die Methode Unna's ist hiefür weniger geeignet als die Ehrlich'sche Methode, exact nach den neueren detaillirten Angaben des Autors angewendet. Dass diese Methode vorzuziehen ist, erhellt schon daraus, dass Unna und seine Schüler die Bacillen in Zellen, namentlich in den Nervenzellen, nicht darstellen konnten. In der That kann man nur durch Methoden, welche entweder ganz vereinzelt in Zellprotoplasma liegende Bacillen nicht färben oder aber die Zellen schädigen, zu der Ansicht gelangen, dass die Bacillen nicht in Zellen liegen. Die Zellen sind ja so gross, dass sie fast das ganze Gesichtsfeld bei stärkerer Vergrösserung einnehmen, ferner so wenig entartet, dass das so reichliche Protoplasma äusserst anschaulich vorliegt.. In der Umgebung dieser riesigen Zellen finden sich nun gewöhnlich keinerlei Bacillen, sondern nur im Innern des Protoplasmas in verschiedenen Abständen vom Kern, gewöhnlich reichlicher im Pigmenthaufen der Zelle. Es ist ganz unmöglich, diese so anschaulichen Verhältnisse zu übersehen, und selbst Unna konnte seinen Standpunkt nur wahren, indem er die Thatsachen in unerhörter Weise entstellte, behauptend, dass massige Bacillenmengen oder Gloeamassen die Nervenzellen umgeben und die Zellen zerstören, und sich mechanisch in dieselbe hineinpressen!

Was die Angaben Sudakewitsch's über die Veränderungen der bacillenhaltigen Zellen betreffen, muss ich bemerken, dass die Bacillen

in der That in grossen und in kleinen, in unveränderten und in veränderten Zellen gefunden werden, doch konnte ich in den Präparaten veränderte Zellen auch ohne Bacilleninvasion erkennen, sowie überhaupt die Spinalganglienzellen schon im Normalzustande derartige Unterschiede an Grösse und Conservirung zeigen, dass es nicht immer leicht ist, das Verhältniss derselben zu der Bacilleninvasion zu beurtheilen. Dennoch aber konnte ich constatiren, dass im Allgemeinen weniger gut erhaltene Zellen die Bacillen enthalten, doch habe ich auch in gut erhaltenen Zellen zahlreiche und gut erhaltene Bacillen gefunden, so dass ich mich von der Behauptung Sudakewitsch's über den Kampf der Zellen mit den Bacillen nicht überzeugen konnte.

Ueberhaupt müssen wir bei der Beurtheilung der Bacterieneinschlüsse von Ganglienzellen Verschiedenes in Betracht ziehen, zunächst den Umstand, dass die Nervenzellen Dauerzellen sind, welche das ganze Leben hindurch bestehen, und dann die complicirte Structur derselben.

Die Ganglienzelle geht ferner ihrer Function entsprechend verschiedene Formänderungen ein, und schon im Normalzustande findet man gesunde, kranke und selbst degenerirte, dann grosse blasige und kleine homogene, dunkler färbbare Zellen, beide Arten mit verschiedenem Protoplasma und mit verschieden geformten chromatischen Elementen und verschieden gestalteten Pigmenten.

Wenn wir nun all dies in Betracht ziehen, müssen wir zunächst zugeben, dass ganz gut erhaltene Bacillen neben körnigen und oft als Diplococcen oder kurze Ketten imponirenden Bacillen vorkommen, welche in kleinen Vacuolen liegen, dann wohlerhaltene oder auch körnige Bacillen in kleinen, mehr homogenen Zellen, manchmal mit Schwund des Kernes. Wichtig erscheint auch mir die eigenthümliche Localisation der intracellulären Bacillen, indem dieselben gewöhnlich mitten im Pigmenthaufen der Zelle liegen, welcher Pigmenthaufen aber in Folge der Bacilleninvasion allmälig schwindet und einer klein-vacuolären Stelle Platz macht, in welcher die Bacillen in und zwischen den Vacuolen liegen. Hier kann man die eigenthümliche Form der Bacillen, welche sehr kurz sind und in der Mitte einen etwas dickeren, ovalen, hellen Körper (Spore?) enthalten, gut beobachten.

Man erkennt oft schon mit geringer Vergrösserung die bacillenhaltigen Zellen daran, dass dieselben statt des gelben, feinkörnigen oder des mittelst Methylenblau röthlich gefärbten, grosskörnigen Pigmenthaufens eine wabige, vacuolisirte Stelle zeigen, in und neben welcher eben die Bacillen liegen.

Die chromatische Zeichnung der Zellen ist durch die Bacillen ebenfalls allmälig zum Schwund gebracht, immerhin ist es aber auffallend, dass so viele histologisch kaum veränderte Zellen Bacillen enthalten.

Neben denselben findet man allerdings Zellen, welche augenscheinlich durch die Bacilleninvasion geschädigt, von grösseren Vacuolen durchsetzt, achromatisch, atrophisch, feinkörnig pigmentirt, kernlos geworden sind.

Rückenmark. Chasiotis[1]) beschreibt als Erster Schwärme von Leprabacillen im Rückenmark. Derselbe spricht sich auf Grund seines Befundes entschieden für den extracellulären Sitz der Bacillen aus. Dieselben sollen immer in Gruppen, welche theils runde, theils eiförmige Körperchen bilden, derart angeordnet sein, dass sie längliche Figuren darstellen, welche eine grosse Aehnlichkeit mit inficirten Lymphgefässen aufweisen. Die Nervenfasern und Zellen bleiben nach diesem Autor durchaus intact von Bacillen. Kobella und Stavciale fanden ausser den Nervenzellen der Hinterhörner die hinteren Wurzeln ergriffen. Bacillen wurden nicht, wohl aber säurebeständige Körner zum Theil in Nervenzellen der Hirnrinde gefunden. Diese Untersuchungen sind in mancher Beziehung interessant, doch können wir uns nicht des Eindruckes erwehren, dass die Arbeit zu sehr von den Befunden, welche wir in zahlreichen Fällen erleben konnten, abweicht. Jedenfalls ist die Veränderung der Zellen der Hinterhörner schwer zu beurtheilen, und weisen die Erkrankungen der hinteren Wurzeln auf Ergriffensein der Spinalganglien hin, welche nicht untersucht wurden. Hier hätte der Autor unzweifelhaft bei entsprechender Behandlung Bacillen in den Nervenzellen gefunden.

Looft[2]) beschreibt zwei Fälle von Nervenlepra mit deutlichen Veränderungen des Rückenmarkes. In beiden Fällen fanden sich verdickte Nerven, interstitielle Veränderungen der Spinalganglien, besonders aber des Rückenmarkes, namentlich eine Degeneration der Hinterstränge mit Bindegewebshypertrophie. Trotzdem in diesen Fällen die Untersuchung auf Bacillen ein negatives Resultat ergeben hatte, handelt es sich offenbar um Lepra, und ist in einem Falle ein Leprom der Conjunctiva beschrieben, welches nicht untersucht wurde. Dasselbe erhielt wohl sicher Leprabacillen.

Die von Looft beschriebenen Veränderungen in den Spinalganglien erscheinen mir nicht sicher bewiesen, nachdem hier das normale Gewebe und namentlich die Härtung und Färbung Veränderungen vortäuschen können. Jedenfalls ist die Behauptung, dass dieselbe keine Bacillen enthielten, mit Reserve aufzunehmen. Auch die Rückenmarksveränderungen sind nicht derart beschrieben, dass man hieraus den exogenen Ursprung der Entartung sicher erschliessen kann. Die Zeichnungen weisen aber in der That auf wesentliche Veränderung namentlich der langen Fasern des sensitiven Protoneurons hin, während die Entartung der kurzen Fasern, besonders aber jene des zweiten sensitiven Neurons nicht deutlich zu erkennen ist.

---

[1]) Monatshefte für praktische Dermatologie, VI., Nr. 23.

[2]) Virchow's Archiv, VIII., 1892, 2.

Tschiriew[1]) findet ebenfalls Veränderungen in einem Falle von anästhetischer Lepra, aber mit dem Beginn von Knötchenbildung. Die Untersuchung ist unvollkommen, nachdem die Spinalganglien nicht untersucht wurden, und zwar Veränderungen in den hinteren Wurzeln (Verdickung der Wurzelscheiden), nicht aber in den Hintersträngen erwähnt werden. Die angeblichen Veränderungen in den Hinterhörnern (Abrundung der Zellen), sowie in der Gegend des Centralcanales, sind nicht unbedingt als pathologisch zu betrachten. Die Rückenmarkshäute sollen bei Lepra nach Danielssen Verdickung und Exsudation aufweisen, was ich nicht bestätigen kann.

Ebensowenig konnte ich in den Gehirn- und Rückenmarkshäuten Bacillen nachweisen, während Doutrelepont und Wolters solche, sowie Globi in und von Gefässen der Pia mater beschreiben.

Im Jahre 1889 (Annales de l'Inst. de bact., Bucarest) beschrieb ich zuerst Leprabacillen in den Nervencentren in einem einzigen Falle im Gehirn und in zwei Fällen im Rückenmark. In sechs untersuchten Fällen konnte ich nicht ein einziges Mal die von Chasiotis erwähnte Lage von Bacillenmassen ausserhalb zelliger Elemente, frei oder in Lymphgefässen nachweisen, und scheint es mir nach meinen Befunden auch nicht wahrscheinlich, dass die Leprabacillen im Rückenmarke die von diesem Autor beschriebene Lage einnehmen, ebensowenig wie ich bei solchen Lepraformen, welche im Leben syringomyelitische Erscheinungen aufgewiesen hatten, Höhlenbildungen und Bacillen etwa in der Höhlenwandung beobachten konnte. In den sorgfältig untersuchten Leprafällen waren im Rückenmark entweder keine Bacillen zu finden, oder dieselben lagen, ebenso wie in den Spinalganglien, im Innern der Nervenzellen. Die Nervenwurzeln, namentlich die hinteren, enthalten weniger intacte Nervenfasern und mehr zellarmes Bindegewebe, in welchem Bacillen nicht nachweisbar waren. Ebensowenig finden sich solche in der Umgebung der grösseren Rückenmarkgefässe. Blos in der grauen Substanz im Innern kleiner Spalten oder Vacuolen wohl lymphatischer Natur, sowie stellenweise in den pericellulären Räumen der Nervenzellen finden sich höchst selten hie und da zerstreut oder in Gruppen einige Bacillen, die bei Weitem meisten Leprabacillen sitzen aber in den Nervenzellen selbst, an welchen man folgende Veränderungen bemerkt.

Zunächst muss betont werden, dass man auch im Protoplasma vollkommen normaler Zellen einzelne Bacillen findet. Hier liegen dieselben zwischen den chromatischen Elementen oft in der Nähe des Kernes, manchmal in die Protoplasmafortsätze (Dendriten) eindringend.

Die ersten Veränderungen in den Nervenzellen betreffen die chromatische Substanz und den Kern. Man kann sich hier von der von mir

[1]) Archiv. de phys. 19.

schon früher behaupteten eigenthümlichen Natur der chromatischen Elemente der grossen Vorderhornzellen überzeugen.

Man erkennt in Fig. 13, dass jedes einzelne chromatische Element spindelförmig oder polygonal begrenzt eine Einheit bildet, in der Mitte eine rundliche helle Stelle, einem Kerne vergleichbar, sowie inmitten desselben oft ein Kernkörperchen ähnliches Gebilde enthaltend. Diese Elemente sind wohl zunächst oberflächlich dem Protoplasma anliegend, dringen aber auch in die Tiefe und und sind oft dem Kerne angelagert.

In Folge verschiedener Schädigungen wird die erwähnte Structur dieser Elemente deutlich, indem die chromatische Substanz — welche die chromatischen Elemente vollkommen einnimmt, so dass man im Normal-

Fig. 13.



Nach Ehrlich und mit Methylenblau gefärbt. Vergrösserung 800. Man erkennt hier eine hochgradig entartete bacillenhaltige Nervenzelle aus dem Vorderhorn eines tuberös leprösen jungen Individuums ohne auffällige nervöse Erscheinungen. Das Pigment findet sich oben links in Form grösserer metachromatischer Kugeln, zum Theil unten links in ein vocuolisirtes, bacillenhaltiges Gewebe umgewandelt. Der Kern ist geschwunden, und erkennt man die zum Theil desquamirenden chromatischen Elemente und die gut erhaltenen Zellfortsätze. Der rechte Theil der Zelle enthält intacte Chromatinkörner haltende Elemente (Zellen ?).

zustande den Eindruck mehr oder minder homogener Schollen erhält — aus diesem Element austritt und nur mehr feinkörnige, gefärbte Massen in den Elementen zurückbleiben. Dies Schütterwerden oder Abbröckeln findet oft im Anfang der Bacilleninvasion in die Zelle statt. Zum Theil ist dies Abbröckeln wohl auch ein Leichenphänomen. Gewöhnlich lagern sich zugleich die chromatischen Elemente dicht an den Kern, welcher seine scharfe Begrenzung einbüsst. Ferner treten in der Umgebung des Kernkörperchens Granulationen auf, welche sich so färben wie die Leprabacillen.

Aehnliche Granulationen treten auch bei anderen Infectionskrankheiten im Kerne auf und färben sich ähnlich wie die betreffenden Bacterien. Speciell bei Lepra erkennt man solche Körner im Kerne, auch da, wo keine Bacillen in den Nervenzellen gefunden werden. In anderen Nervenzellen findet man den Kern verblasst, die Bacillen sitzen in

Gruppen oder auch isolirt im pericellulären Raume oder im Innern der Zellen an blassen Stellen, an welchen keine chromatischen Elemente mehr wahrgenommen werden können. Die am meisten charakteristische Lage der Bacillen ist jene inmitten der Pigmenthaufen, welche einen beträchtlichen Theil der Nervenzellen einnehmen. Das grobkörnige, gelbliche Pigment wird nach Ehrlich, sowie mittelst Methylen blau, röthlich, violett gefärbt und enthält zwischen den Pigmentkörnern gut erhaltene oder granulirte Bacillen. Nach und nach verschwindet nun das Pigment und treten an dessen Stelle kleine Vacuolen auf, welche die Bacillen enthalten. Andere Bacillen liegen zwischen denselben. Diese vacuoläre Veränderung ergreift oft den grössten Theil der Zelle, während der Kern schwindet, die chromatischen Elemente erblassen, oder homogen, hyalin erscheinen und sich von der Peripherie ablösen, etwa in Form einer zelligen Desquamation. Der erblasste Kern schwindet oft gänzlich, während die Protoplasmafortsätze ziemlich unverändert erscheinen. Es ist zu bemerken, dass trotz dieser Zellveränderungen in den betreffenden Fällen kaum nervöse Störungen während des Lebens beobachtet wurden. Wir müssen noch betonen, dass wir in Fällen reiner Nervenlepra Bacillen im Rückenmark nicht nachweisen konnten, wohl aber, wie erwähnt, in den Spinalganglien. Nachdem aber in letzteren Fällen die Nervenzellen des Rückenmarkes ähnlich verändert waren wie in den Fällen mit positivem Bacillenbefund, glauben wir annehmen zu dürfen, dass auch hier Bacillen vorhanden waren, welche aber entweder nicht gefärbt werden konnten oder aber aus den Zellen wieder verschwanden.

Die Bedeutung des Befundes von Bacillen in den grossen Vorderhornzellen ist nicht zu verkennen, trotzdem der Gegenwart der Bacillen in den Spinalganglien wohl eine höhere Bedeutung zukommt. In der That sind Bacillen hier fast regelmässig zu finden und entsprechen auch manche Symptome bei Nervenlepra, namentlich die häufigen syringomyelitischen Erscheinungen, einer Veränderung im Niveau der Wurzeln und der Spinalganglien, sowie gewisser Zellen und Bahnen des Rückenmarks, welche eben bei Syringomyelie ergriffen sind, und welche sensitiven und trophischen Functionen vorstehen. Die hochgradigen Veränderungen der peripheren Nerven würden an und für sich genügende Erklärung für die Erscheinungen abgeben, doch ist auch hiebei eine Betheiligung des betreffenden Neurons vorauszusetzen. Eigenthümlicher Weise ist diese Betheiligung nicht nur eine passive oder secundäre, sondern es handelt sich in den beschriebenen Fällen um eine Bacilleninvasion, während die zu der Zelle gehörigen Nervenfasern und Stränge sowohl im Rückenmark als in den Wurzeln keine Bacillen enthalten. Wenn wir uns nicht den Erklärungsversuchen von Dehio, Lähr u. A., welche in der That alle Erscheinungen aus einer aufsteigenden Polyneuritis ableiten wollen, an-

schliessen, so gründet sich dies aber nicht nur auf die Befunde in Spinalganglien und Rückenmark. sowie auf die Analogie mit der Syringomyelie, welche doch eine exquisite Rückenmarkskrankheit ist, sondern auch auf den segmentären Typus der symmetrischen anästhetischen Polyneuritis, welche durch die Neuritis nicht genügend erklärt werden kann. Wir werden auf diese Frage noch zurückkommen.

Wir wollen deshalb nicht behaupten, dass die Nervenlepra keine secundären Rückenmarksveränderungen hervorbringen: wir haben zwar die von Tschiriew beschriebenen nicht in demselben Grade verfolgen können, dennoch aber fanden wir fast in jedem Falle von Nervenlepra, namentlich den am meisten afficirten Extremitäten entsprechend Glia- und Bindegewebswucherung mit Atrophie und Reduction der myelinen Fasern, besonders im unteren Halstheil, manchmal schon im Lendenmark beginnend. Die Entartung der Fasern setzt sich zunächst in der hinteren Wurzelzone fort und ist im Halstheil, besonders in den Goll'schen Strängen deutlich, während diese Fasern an der Peripherie derselben dichter und dunkler erscheinen.

Während in den Wurzeln die fehlenden oder atrophischen Nervenfasern durch ein zellarmes fibrilläres Gewebe ersetzt werden, indem auch die Hülle der Wurzel, sowie die Gefässwände und die entsprechenden Meningen verdickt erscheinen, treten im Rückenmark selbst an Stelle der geschwundenen oder verblassten Nervenfasern zahlreiche kleine, blasse Neurogliazellen und Neurogliafasern auf, welche einen Theil der erhaltenen Nervenfasern an die Peripherie der ergriffenen Stränge drängen, deren Neuroglia-Randschichte ebenfalls verdickt ist. Es ist nicht ohne Interesse, zu betonen, dass in unseren Fällen die Entartung im Rückenmark die langen Bahnen ergreift und die collateralen und inneren kurzen Fasern mehr verschont hatte.

Jeanselme demonstrirte bei Gelegenheit der Lepraconferenz Rückenmarkpräparate, welche von den meinen etwas abweichen. Dieser Autor hatte, wie es scheint, die Nervenzellen des Rückenmarkes nicht auf Bacillen untersucht, findet aber Veränderungen in der weissen Substanz, nicht aber in den Wurzeln. Ich habe die schönen Präparate des Autors gesehen und kann behaupten, dass solche, wenn auch nicht sehr hochgradig, dennoch vorhanden waren. Jeanselme glaubt auf Grund seiner Befunde (Affection der postero-radiculären, der cornu-commissuralen und der postero-internen Zone, ferner der Goll'schen Stränge und der gekreuzten Pyramidenbahnen) auf einen endogenen Ursprung schliessen zu dürfen, was aber aus den Befunden um so weniger hervorgeht, als die Spinalganglien nicht untersucht wurden, und es bei der Entartung der Goll-schen Stränge durchaus nicht ausgeschlossen ist, dass in anderen Segmenten des Rückenmarkes die hinteren Wurzeln mehr ergriffen waren,

als in den untersuchten. Es ist aber prekär, anzunehmen, dass bei der so schweren Erkrankung der peripheren Nerven die Rückenmarksläsionen endogenen Ursprunges seien. Es ist ja nicht zu bezweifeln, dass z. B. die Läsion der Pyramidenbahnen centralen Ursprunges sei, aber dies mag wohl etwas Zufälliges sein, das unser Gesammturtheil nicht beeinflussen darf. Namentlich was die Annahme einer toxischen, centralen Erkrankung betrifft, haben wir in der That keine genügend solide Grundlage für eine solche Annahme, welche allerdings manche Erscheinungen erklären würde und habe ich ja Fälle eben des von Jeanselme herbeigezogenen Pellagrarückenmarkes demonstrirt, welche die bekannten, ganz wesentlich anderen Rückenmarkveränderungen zeigten. Auch bei dieser Erkrankung dürfen übrigens die Läsionen der peripheren Nerven der Spinalganglien und der hinteren Wurzeln nicht übersehen werden.

Die bisher beschriebenen Veränderungen des Rückenmarkes bei Lepra stimmen mit der Natur der Leprabacillen überein, während es mir nicht ganz klar ist, auf welche Weise der Leprabacillus Höhlen im Rückenmark hervorbringen konnte.

In der That wurde von Zambaco Pascha die Meinung aufgestellt, dass die Morvan'sche Krankheit und die Syringomyelie lepröser Natur seien, und behauptet er, auch einen Fall lepröser Syringomyelie gefunden zu haben. Es ist ja möglich, dass einmal ein an Syringomyelie Erkrankter auch Lepra bekommen kann oder umgekehrt, und dass dann in den Erkrankungsherden des Rückenmarkes Bacillen zu finden sind; ich habe aber mehrere Fälle von Syringomyelie sehr sorgfältig auf Bacillen untersucht, ohne solche zu finden, ebensowenig wie andere Untersucher. Andererseits fanden wir bei Lepra mit Erscheinungen, welche an Syringomyelie erinnern, Veränderungen im Nervensystem (in den Nerven und Ganglien), welche die Symptome erklären, keinesfalls aber fanden wir in diesen Fällen Höhlenbildung oder irgend welche lepröse Producte im Rückenmark. Dasselbe wies blos secundäre Veränderungen auf, manchmal mit Leprabacillen in Nervenzellen.

Wir glauben also nicht zu irren, wenn wir die Annahme Zambaco's als eine durch Thatsachen keineswegs gestützte bezeichnen. Ein einziger von Pestana publicirter Fall, in welchem syringomyelitische Erscheinungen und Gliose mit Syringomyelie beschrieben wurden, scheint für die Möglichkeit einer leprösen Syringomyelie zu sprechen, doch ist dieser Fall eben ganz ungenügend untersucht, indem weder Nerven, noch andere Organe untersucht wurden, und sogar im Rückenmark nicht in Schnitten, sondern an Deckglaspräparaten, welche leicht zu Verwechslung und Irrthümern Anlass geben, Bacillen, welche den Leprabacillen ähnelten, gefunden wurden. Wir müssen aber in diesen wichtigen Fragen unbedingt die Anforderung stellen, dass uns Präparate vorgelegt

werden, an welchen sich jeder Beobachter davon überzeugen könne, dass sich die Bacillen wirklich im Rückenmark und im causalen Verhältniss zu der Höhlenbildung finden. Aus diesen Gründen müssen wir einstweilen vom Falle Pestana absehen.

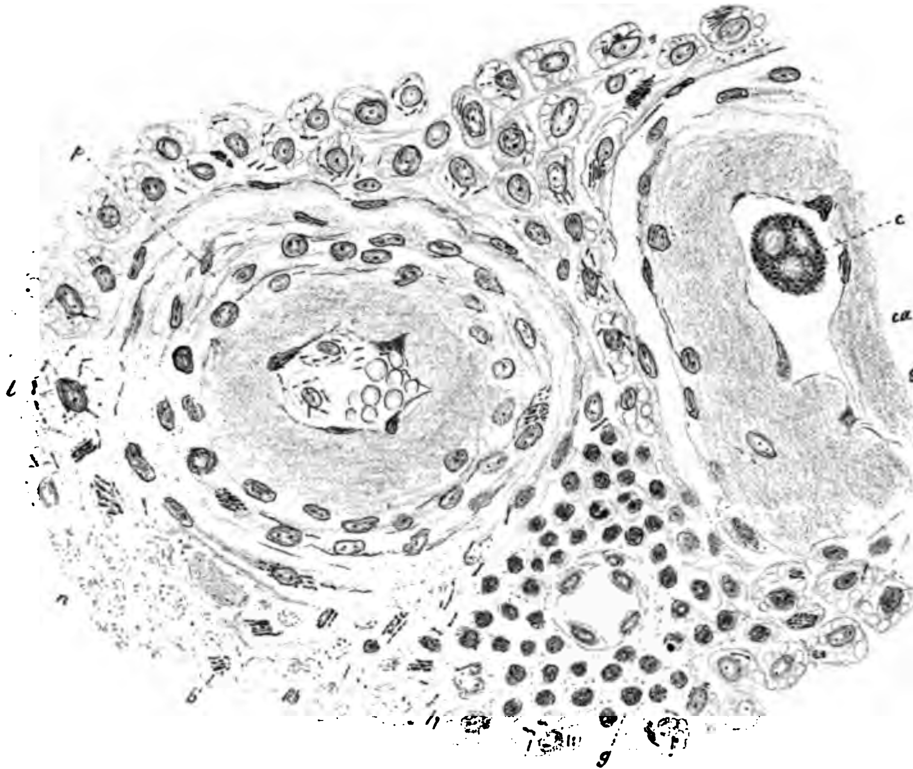
f) Die Lepra der Genitalsphäre.

Milchdrüse. Die Frage der hereditären und erworbenen Lepra, namentlich jene nach der Contagiosität dieser Krankheit veranlasste uns, die Brustdrüsen und deren Secret auf Bacillen zu untersuchen, und in der That gelang es uns auch, im spärlichen Secrete einer ältlichen Leprösen zahlreiche Bacillen, theils frei, theils in Form von kleineren oder grösseren Colonien zu finden, während in der Milch einer säugenden an Nervenlepra Leidenden solche nicht entdeckt werden konnten. Zweimal hatte ich Gelegenheit, bei älteren Individuen die Brustdrüse mikroskopisch zu untersuchen. In beiden Fällen gemischter Lepra waren mehr oder minder diffuse, durchscheinende, gelbliche Infiltrate oder Knötchen im Warzenhofe oder in der Warze selbst vorhanden. Dieselben waren zum Theil erodirt oder oberflächlich gespalten und liessen ein dünnes, bacillenreiches Secret erkennen. Auch die von der Schnittfläche gewonnene weissliche, mehr schleimige Flüssigkeit war reich an Bacillen. Die Hautknötchen entsprachen dem Typus einer diffusen Infiltration mit grossen Leprakugeln und hyalinem Sequester. Die lepröse Infiltration setzt sich längs der Gefässe, sowie der Ausführungsgänge der Drüse in die Tiefe fort (siehe Fig 14). Man erkennt hier ausserdem eine Verdickung der Hornschichte, Unregelmässigkeiten an der unteren Epithelgrenze, sowie massige Papillarwucherung.

An vielen Stellen dringen nun einzelne Bacillen oder Bacillenkugeln in die Membrana propria und in die Epithelschichten ein. Dasselbe bemerkt man auch im Bereiche der Acini, man erkennt hier die Bacillen nicht nur zwischen den Drüsenzellen, sondern sicher auch im Innern derselben, wo sie namentlich dicht dem Kern anliegen. Die lepröse Wucherung sitzt in der Umgebung der Ausführungsgänge und sieht man wie die Bacillen und die Colonien bis ins Innere des Ganges zu verfolgen sind. Es scheint auch oft, als ob gewisse dichte Bacterienklumpen genau die Stelle des Kernes einnehmen, was übrigens derart erklärt werden kann, dass, wie ich dies früher gezeigt hatte, die Bacillen zunächst in den perinucleären Raum der Zelle eindringen und dann den Kern gänzlich verdrängen. Es ist hingegen sicher, dass säurebeständige Körner bei Lepra im Kern selbst angetroffen werden. Nicht selten finden sich Bacillen und Bacillencolonien im Innern der Drüsen und der Ausführungsgänge, zum Theil im Innern desquamirter Zellen oder frei zwischen rundlichen, blassen Schollen und Granulationen.

Andererseits erstreckt sich die Infiltration zwischen die Fettgewebsläppchen, sowie ins Innere derselben, welche hiedurch in kleine, oft scharf umschriebene Leprome umgewandelt werden. Der Umstand, dass in zwei Fällen die Brustdrüsen exquisit leprös entartet waren, spricht dafür, dass diesen Drüsen und ihrem Secret bei Lepra und ihrer Verbreitung eine gewisse Rolle zukommt. Meines Wissens ist vor unseren Untersuchungen die lepröse Brustdrüse nicht untersucht worden.

Fig. 14.



Lepra des Hodens. *l* Leprazellen des Zwischengewebes. *g* kleinzellige bacillenfreie Wucherung in der Umgebung eines Gefässes. *v* verdickte, zellig gewucherte Membrana propria. *c* Lepracolonie im Innern eines Samencanälchens (*s*). *n* nekrotisches Gewebe.

Hoden. Ausser der Haut und den Lymphdrüsen zeigt gewöhnlich der Nebenhoden, sowie oft auch der Hoden von Anfang an bedeutende Veränderungen, selbst wenn makroskopisch das Organ normal erscheint. Oft ist die Function des Hodens schon im ersten Jahre der Erkrankung aufgehoben, bald stellt sich auch eine gleichmässige oder wulstige Vergrösserung oder eine Verhärtung und Verkleinerung, oder aber auch eine schlaffe Atrophie desselben ein, während manchmal der Nebenhode und der Funiculus spermaticus lange Zeit unverändert ist und blos

mikroskopisch ausser einer sklerotischen Entartung der Gefässwandungen keine Veränderungen, besonders auch oft keine Bacillen erkennen lässt. Später findet man allerdings auch hier längs der Gefässe und Samencanäle, sowie deren Wandung (Doutrelepont und Wolters), ebenso in Nerven Bacillen. In vielen Fällen handelt es sich zunächst um eine knollige Schwellung des Nebenhodens, indem in der Wand der Canäle lepröses Gewebe mit Bacillen auftritt. Die Veränderungen des Hodens sind in der Regel zunächst interstitieller Natur. In der That findet man anfangs Bacillen im Endothel und im Lumen der septalen Gefässe (Hansen und Looft), dann eine Verbreitung des grosszelligen Zwischengewebes, welches offenbar in Proliferation begriffen ist, indem grössere Spindelzellen und typische Leprazellen (polygonale, grosskernige Zellen mit schaumigem, bacillenhaltigem Protoplasma) [Fig. 14, *l*] auftreten, während die Gefässe von einer breiten Zone einkerniger Leukocyten umgeben sind, welche oft keine Bacillen enthalten (*g*). Stellenweise finden sich nekrotische diffus gefärbte Stellen (*n*). Die Bacillen finden sich zunächst in den grösseren Plasmazellen einzeln im Protoplasma zerstreut, oder aber in den Vacuolen der Leprazellen. Bald tritt nun eine ungemeine Verdickung der Membrana propria der Samencanälchen auf. Dieselbe ist entweder homogen oder concentrisch geschichtet (*p*), indem von aussen her flache oder spindelige Zellen in dieselben eindringen und sich concentrisch lagern. Auch diese Elemente enthalten gewöhnlich Leprabacillen. Die Canälchen sind durch die interstitielle Wucherung zusammengedrückt. In denselben erkennt man gewöhnlich eine flache, der Membrana propria anliegende Zellschichte und hierauf grössere unregelmässige Zellen mit reichlichem Protoplasma, in welchem Bacillen vorkommen können, so wie Leprakugeln (*c*).

In anderen Fällen hingegen sind die Samencanälchen von zahlreichen, unter einander verschmelzenden grossen Bacillencolonien erfüllt. Auch in diesen Fällen ist die Membrana propria verdickt, doch die interstitielle Wucherung geringer. Im ersteren Falle enthalten die Samenblasen und die Prostata gewöhnlich keine Bacillen, sondern homogene Schollen, welche sich zum Theil nach Ehrlich färben, während im letzteren Falle Bacillenkugeln und auch einzelne Bacillen in den Samenblasen vorkommen.

Es ist bemerkenswerth, dass in den Samencanälchen neben den Bacillen auch verschieden grosse, runde, säurefeste Kugeln vorkommen. Auch im Hoden erkennt man stellenweise eine wohl von den Bacillen ausgehende Nekrose, wodurch einzelne umschriebene Stellen homogen blass werden und von einer dichten Zone von Granulationszellen umgeben sind. Es ist unzweifelhaft, dass zunächst die bedeutenden Gefässveränderungsn zum Absterben des Gewebes beitragen. In einem meiner Fälle war die Gefässerkrankung jener von Rickli beschriebenen ähnlich,

indem die Gefässwand verdickt, zum Theil sklerotisch in das Lumen hineinwuchert, während die Adventitia zellig gewuchert erscheint, in meinen Fällen aber drangen die Bacillen nur selten in die Gefässe ein. Es ist wohl unzweifelhaft, dass es sich im Hoden zunächst um eine Invasion der Bacillen in die perithelialen grossen Zellen (eine Art von Plasmazellen?) handelt, wobei die Bacillen sowohl in, als zwischen den Zellen liegen können.

Auch Hansen[1]) fand die Hoden bei Lepra immer afficirt, und zwar durch Bacilleninvasion sowohl in der Tunica albuginea, als auch in das intercanaliculäre Bindegewebe, wo dieselben oft sicher in Zellen liegen; Mitosen fanden sich auch in bacillenfreien Stellen. Die Samencanälchen sind oft von braunen Körnchen angefüllt.

In den Samenbläschen fand Hansen weder Spermatozoën noch Bacillen. Aber auch in solchen Fällen finden sich manchmal Bacillen in der Wand derselben, namentlich in Blutgefässen und deren Endothelien.

Eigenthümlich ist die Vermuthung Hansen's, dass die Bacillen auch hier an Stelle des Zellkernes treten können; dieselbe stimmt mit den obigen Beobachtungen überein.

Es scheint demnach, dass das Hodengewebe einen besonders günstigen Boden für die Bacillenwucherung darstellt, welcher zufolge die Spermatogenese bald sistirt.

Ovarien. Arning fand bei einem jungen Mädchen die Ovarien von Bacillen durchsetzt. Die Topographie der Bacillen liess sich in diesem Falle nicht im Sinne einer geschlechtlichen Uebertragung verwerthen. ebenso fand ich in zwei Fällen Bacillen in den Ovarien. In einem derselben, bei einer 35jährigen an Lepra nervosa mit wenigen tiefen Infiltrationen gestorbenen Frau, waren die Ovarien geschwollen, höckerig, mit mehreren grossen, weissen, sklerotischen Körpern, zwischen welchen das Gewebe fast markig-weich, röthlich gefärbt erschien. Mikroskopisch erkennt man den weissen Körpern entsprechend sklerotisch verdickte, wellige Bindegewebszüge und Membranen, zwischen welchen Spindelzellen liegen.

Das übrige Gewebe besteht ebenfalls aus einer grossspindelzelligen Grundsubstanz, in welcher spärliche Follikel und Schläuche mit cubischen Zellen, ferner ziemlich reichliche, öfters sklerotisch verdickte, manchmal bacillenhaltige Gefässe eingebettet sind. Die erwähnten Schläuche enthalten nur blasse Schollen, sowie grössere Zellen mit excentrischem, blassem Kern, deren Protoplasma stellenweise gut erhaltene Leprabacillen enthalten.

Ausserdem findet man hie und da Bacillencolonien in der Umgebung der Schläuche und Follikel zwischen den Spindelzellen, an einer

[1]) Ueber lepröse Testikel. Festschrift für Danielssen. 1893.

Stelle konnte ich selbst im Innern eines Follikels einen Leprabacillus im Innern einer Epithelzelle des Stratum granulosum erkennen.

In einem anderen Falle von Lepra tuberosa bei einem jungen Mädchen waren die Ovarien anscheinend unverändert und fanden sich hier namentlich in der Umgebung und im Innern von Gefässen blasse Schollen, etwa von der Grösse von Leukocyten, welche sich nach Ehrlich röthlich färben und in welche einzelne Leprabacillen eingelagert sind. In diesem Falle konnte ich Bacillen nicht mit Bestimmtheit im Innern von Graaf'schen Follikeln nachweisen, doch lässt die Lagerung der Bacterien im Innern von Schläuchen (Pflüger'schen?) darauf schliessen, dass auch die Follikel und selbst das Ei Bacillen enthalten können, was um so wichtiger ist, als die Leprabacillen gewisse Zellen, in welche sie einwandern, sehr wenig schädigen, und sich in den Zellen selbst lange intact erhalten können. Die Bedeutung dieses Befundes ist aber insofern keine allgemeine, als die Bacillen in einem anderen Falle in den Ovarien fehlten und auch in den erwähnten Fällen nur ganz vereinzelt angetroffen wurden. Wenn wir diesen Befund mit jenem im Hoden vergleichen, müssen wir einestheils den grossen Unterschied in Bezug der Zahl der Bacillen und der Schwere der krankhaften Veränderungen betonen, andererseits drängt sich uns die Frage auf, ob die Anwesenheit der vereinzelten Bacillen im Ovarium nicht trotzdem wichtiger ist als die grosse Menge der Bacillen im Hoden, nachdem die Bacillen im Ovarium die Functionen dieses Organes nicht behindern, während die grossen Mengen derselben den Hoden derart verändern, dass gewöhnlich schon sehr bald nach der Erkrankung keine Spermatozoën mehr gebildet werden und die Bacillen nur selten im Sperma nachgewiesen werden können.

Ausser in den Ovarien konnte ich in einem Falle die Bacillen isolirt, granulirt, manchmal in Bruchstücken von Colonien im Inhalt der Tuben, im Uterus- und Vaginalschleim, selten in Zellen eingeschlossen beobachten.

Die Gegenwart der Bacillen in den Geschlechtsdrüsen, sowie im Secrete derselben und der leitenden Apparate derselben weist auf die Möglichkeit einer Ansteckung durch geschlechtlichen Verkehr hin; bevor wir uns aber über eine solche aussprechen, müssen wir uns zunächst überzeugen, ob die Bacillen hier im lebenden Zustande ausgeschieden werden, was wenigstens in meinen Fällen angezweifelt werden darf, indem hier die Bacillen sehr granulirt oder zu starren, dichten Bröckeln zusammengebacken, überhaupt in geringer Anzahl im Secret angetroffen wurden.

Niere. Die Niere ist sehr selten leprös erkrankt, ein Fall von Leprom der Niere ist von Hedenius beschrieben. Nicht selten findet sich aber die Niere anderweitig verändert, so dass oft die Nierenkrankheit

die nächste Todesursache abgibt; so fand ich einmal eine Schrumpfniere, einmal chronisch-parenchymatöse Nephritis und einmal Amyloidniere; letztere Form ist auch von anderen Autoren erwähnt; während andere Untersucher keine Bacillen in der Niere fanden, gelang es mir öfters[1]) auch in anscheinend gesunden Nieren, namentlich in den Glomerulis an flachen oder länglichen Zellen, welche die Gefässschlinge begleiten, einzelne Bacillen zu constatiren. Auch Nonne und Beaven Rake konnten einen ähnlichen Befund erheben, während anderen Autoren wie Hansen, v. Reissner, Unna dieser Nachweis nicht gelang. Offenbar ist Bergmann im Unrecht, wenn er auf Grund der negativen Befunde die positiven anderer Forscher bezweifelt. Ein negativer Befund hängt aber oft davon ab, dass in vielen Fällen die Bacillen in der That nicht gefunden werden, oder von der Färbung der Schnitte, welche zum Nachweise einzelner Bacillen viel sorgfältiger sein muss als dort, wo massenhaft Bacillen liegen. Diese negativen Befunde beweisen demnach nichts gegen die positiven. Alle Lepraforscher, welche auf der Lepraconferenz meine Nierenschnitte gesehen hatten, überzeugten sich sogleich, dass dies Organ Bacillen und selbst kleine Züge und Haufen von Leprabacillen enthalten kann.

Es handelt sich also wohl um verschleppte Bacterien, welche sich in der Niere, wahrscheinlich in Zellen niedergelassen haben, ohne aber in diesem Organe, welches den Leprabacillen offenbar ungünstige Lebensbedingungen bietet, wesentliche Veränderungen hervorzubringen. Wahrscheinlich ist es der Harn, welcher die Niere vor Invasion mit Leprabacillen schützt, indem in demselben in der That Leprabacillen nie gefunden wurden.

g) Die Lepra der lymph- und blutbildenden Organe.

Bevor wir die Veränderungen innerer Organe beschreiben, wollen wir in einigen Worten die Veränderungen der leprösen **Lymphdrüsen** würdigen. Am meisten inficirt sind in der That jene Lymphdrüsen, welche den leprös afficirten Gegenden entsprechen, namentlich die Halslymphdrüsen, die Axillar- und Inguinaldrüsen. In vielen Fällen fanden wir noch die retroperitonealen und mediastinalen Drüsen leprös verändert.

Dieselben sind vergrössert, röthlich oder gelblich transparent, oft mit derbkäsigen oder hyalinen Einlagerungen, oft in der That, wie dies Virchow beschreibt, der Nebenniere ähnlich. In ganz alten Fällen finden sich auch verkalkte Stellen. Wir konnten nach dem Alter der Veränderungen drei Stadien constatiren. Im jüngsten Stadium erkennt man Veränderungen, besonders an der Peripherie, den Lymphsinussen entsprechend.

---

[1]) Les Bacteries. 1886.

Man findet hier Bacillen im Innern von Zellen, welche offenbar den gequollenen Endothelien entsprechen und zum Theil die Lymphgefässe ganz ausfüllen. Die Kleinzellen sind gewöhnlich frei von Bacillen, diese dringen von aussen her, eingeschlossen in etwas grössere rundliche Zellen, mit kleinem, rundlichem Kern und schaumigem Protoplasma, zwischen die lymphoiden Elemente.

Im weiteren Verlauf erkennt man ein Bild, welches von Rickli gut beschrieben wurde. Es handelt sich auch hier um die Entwicklung grosser Zellen, selbst von Riesenzellen bis zu 0·04 mm Durchmesser. Diese Riesenzellen liegen im Innern von Räumen des interfolliculären Gewebes, die zahlreichen Kerne befinden sich im Centrum der Zelle, während das reichliche Protoplasma rings um den Kernhaufen von kleineren und grösseren Vacuolen durchsetzt ist. Jede solche Vacuole enthält eine rundliche Bacillencolonie. Ausserdem finden sich Bacillen in den Virchow'schen Leprazellen, als welche wir nicht die Lepracolonien, sondern die von Virchow beschriebenen grossen vacuolenhältigen Zellen mit deutlichem Kern verstehen, dann in etwas kleineren Zellen mit schaumigem Protoplasma, in den Bindegewebszellen der Drüsenkapsel, sowie in den verschiedenen Zellen der Gefässwandungen. Ausser diesen Veränderungen wurden namentlich von Ivanowsky der reiche Gehalt an Blutkörperchen und Blutpigment, dann von diesem und Thoma grosse Fetttröpfchen enthaltende Zellen, sowie auch Protoplasmahaufen beschrieben, welche reichlich von Fetttropfen durchsetzt waren. Ein Theil dieser Gebilde entspricht wohl den Lepracolonien im Innern der Zellen. Neisser und Armauer Hansen beschrieben ähnliche Veränderungen, die so charakteristischen Riesenzellen wurden aber erst von Rickli genau beschrieben und abgebildet. Ich will nur hinzusetzen, dass in meinen Präparaten der Ursprung dieser Zellen von den Lymphbalken-Endothelien deutlich verfolgt werden konnte, ferner, dass die Kerne dieser Zellen meist klein und compact, theils bläschenförmig, theils fragmentirt sind, und dass gewisse Zellen statt vieler Kerne einen verzweigten oder segmentirten Kern aufweisen.

Nun hatte ich Gelegenheit, auf der Lepraconferenz Serien von Schnitten solcher Lymphdrüsen auszustellen, welche theils mit Hämatoxylin-Eosin, theils nach Ehrlich gefärbt waren. An denselben erkennt man ganz deutlich die Lymphfollikel mit kleinen, dicht gelagerten Rundzellen mit dunklem Kern, ferner die periphere Zone der Leprazellen. Schon an der Peripherie des Follikels finden sich Reihen von grösseren Zellen mit blassem Kern, voll von schaumigem Protoplasma, sowie einzelne Riesenzellen mit fragmentirten Kernen und vacuolisirtem Protoplasma, nun folgen Gefässe mit gequollenen Endothelien und hierauf die eigentliche lepröse Wucherung, dem Lymphsinus entsprechend. Es ist hier nun

ganz deutlich zu sehen, wie sich die Zellen vom Gerüste abheben und aufquellen. Man hat den Eindruck eines zelligen Zerfalles des Gerüstes, indem die Zellen sich vergrössern, das Plasma vacuolär wird und die Kerne bläschenförmig erscheinen. Inmitten grösserer mit Endothelien ausgekleideter Räume (Lymphräume) finden sich nun ganz deutlich begrenzte Riesenzellen mit grossen dunklen und hellen Kernen im Centrum, während das Plasma der Zelle von grösseren und kleineren Vacuolen erfüllt ist, in welchen man ungefärbte oder kaum gefärbte Bacillenmassen erkennt. Ich habe hier die Bacillen absichtlich nicht gefärbt, um den Eindruck der Zellen und der Vacuolen im Innern derselben deutlich zu wahren. Hier erkennt man ähnliche Riesenzellen mit sprossendem Kern, einem Myeloplaxe vergleichbar, ausserdem noch kleinere Riesenzellen, welche mit dem Lymphdrüsengerüste noch zusammenhängen und offenbar aus dessen Endothelien entstanden sind, ferner Siegelringzellen, in welchen eine grosse Vacuole den Kern an die Peripherie gedrängt hatte. Wenn man nun den nächsten Schnitt der Schnittserie — nach Ehrlich-Ziehl behandelt — betrachtet, sieht man ein ganz verschiedenes Bild. Hier erkennt man zunächst, dass die kleinen Rundzellen der Follikel keine Bacillen enthalten, ebensowenig die Gefässe dieser Gegend. An der Grenze der Follikel findet man erst Zellreihen (die schaumigen Zellen des vorigen Schnittes), welche im schaumigen Protoplasma zahlreiche Bacillen enthalten. Dem Lymphsinus entsprechend, erkennt man die zellige Auflösung des Balkenwerkes, indem die daraus resultirenden Zellen grosse Vacuolen und in denselben Bacillencolonien enthalten. Andere Elemente bilden grosse mehrkernige Zellen, welche mehr diffus von Bacillen eingenommen sind. Endlich findet man die Riesenzellen des vorigen Schnittes, aber dieselben verhalten sich mehr wie ein Negativ, indem jene Stellen, welche als Vacuolen imponirten, sich nun als Bacillencolonien darstellen, welche die Vacuolen des Protoplasma ausfüllen.

Diese Bilder sind wohl ganz überzeugend. Die Bacillen sind hier nicht in die Zelle eingedrückt, sondern haben sich in der Zelle entwickelt. Es hat sich eine wahre Symbiose zwischen Zellen und Bacillen herangebildet, indem lebenskräftige Bacillen sich in lebenskräftige Zellen begeben, die Bacillen bilden dort allmälig Colonien, während die Zellen wachsen und deren Kerne sich vermehren, ebenso wie die Tuberkelriesenzellen in Folge Einwanderung von Bacillen in Endothelien durch deren formativen Reiz entstehen. Während aber die Tuberkelriesenzelle bald in Folge der Bacillenwirkung zu Grunde geht, lässt die Leprariesenzelle die Bacillen im Innern ihres Protoplasma ruhig Colonien bilden. Dieser Entwicklungsmodus ist in meinen Präparaten der Lymphdrüsen und der Milz, sowie in jenen vieler Lepraforscher deutlich zu verfolgen, und Neisser äusserte sich über dieselben folgendermassen:

»Was kann es Eindeutigeres geben, als die beiden Babes'schen Präparate, von denen das eine mit einfacher Doppelfärbung (Hämatoxylin-Eosin) eine absolut deutliche Zelle mit Kern, und das andere, welches der Nachbarschnitt derselben Schnittserie ist, mit Bacillenfärbung überall die Bacillen da zeigt, wo im ersten Präparat das Protoplasma, respective Vacuolen sichtbar sind. Es ist seine (Unna's) Sache, diese positiven Befunde als artefacta (!) zu erweisen, nicht unsere Sache, dass seine negativen Befunde den wahren Sachverhalt wiedergeben.«

Neisser beschreibt ein anderes Stadium der Lymphdrüsenveränderung, in welchem jeder einzelne Follikel geschwollen und die ganze Drüse deshalb maulbeerförmig erscheint. Die Peripherie der Follikel ist derart dicht mit Bacillen besetzt, dass man ausser den kugeligen Bacillenmassen und Pigment hier kaum etwas mehr erkennt; gegen das Centrum der Follikel wird die Invasion seltener und kann man hier Bacillen und Bacillencolonien im Innern der Zellen erkennen. Wir selbst konnten auch dieses Stadium der Erkrankung in älteren Fällen oft erkennen.

Während im ersten Stadium die kleinen Lymphzellen Bacillen nicht enthalten, sind hier diese Elemente entartet und enthalten zum Theile Bacillen.

Das dritte Stadium der Lymphdrüsen-Erkrankung wurde von mir 1883 beschrieben. Die Drüse ist zum Theil verkalkt und ausgesprochen sklerosirt, mit reichlicher Neubildung von fibrösem Gewebe, zum Theil mit hyalinen Fasern und diffusen Massen. Das adenoide Gewebe ist gänzlich geschwunden und von dicken sklerotischen oder hyalinen Bindegewebszügen eingenommen. Ebenso ist die Gefässwand sklerotisch entartet. Das granulirte oder hyaline Bindegewebe ist von zahlreichen rundlichen Lücken durchsetzt. Sowohl im Gefässlumen als auch in den erwähnten Lücken finden sich zum Theile vacuolisirte, manchmal sehr grosse Bacillencolonien, von welchen es schwer zu bestimmen ist, ob dieselben sich frei oder in Zellen entwickelt haben. Man erkennt hier eingekapselte oder in Gefässen liegende Bacillencolonien, während das Gewebe sklerös, fettig, hyalin entartet ist. An den dunkelblau gefärbten Stellen hat selbst Verkalkung stattgefunden. Die Lymphdrüse macht entschieden den Eindruck, die bei weitem älteste Manifestation der Lepra in diesem Falle zu sein. Aehnliche sklerotische Veränderungen finden sich auch in sehr alten Hautknoten, sowie in chronischen Infiltrationen von Schleimhäuten.

Während demnach das Lymphgefässsystem sowohl in seinen Wurzeln als auch in den Lymphdrüsen und, wie wir sehen werden, auch die Milz von Bacillen durchsetzt ist, verhält sich das Blutgefässsystem mehr ablehnend, indem die Bacillen in grösserer Menge blos inmitten oder in der Nähe der leprösen Infiltration in der Gefässwandung, zum Theil

auch im Innern der Gefässe angetroffen werden. Es gelingt zwar häufig, auch in Gegenden, in welchen keine leprösen Veränderungen vorhanden sind, namentlich in Endothelien und Perithelien kleinster Gefässe Leprabacillen zu entdecken, doch scheint dieser Befund wesentlich nicht zu einer Verschleppung beizutragen. Nur in Fällen, wo unter Fiebererscheinungen an der Haut erythematöse Flecken erscheinen, findet man manchmal im Blute, sowie in den Gefässen dieser Flecken Bacillen, und können in diesem Falle wohl auch Bacillenembolien in inneren Organen angenommen werden. Ich kann hinzusetzen, dass es mir in mehreren Fällen in der Agonie und in der Leiche gelang, im Blute und namentlich im Herzen, im Innern von Blutgerinnseln spärliche Bacillen zu entdecken.

Was die grösseren Gefässe, Venen und Arterien betrifft, hat schon Danielssen (Traité de Spedalskhed. 1848) in manchen Fällen von Lepra bedeutende, zum Theile knotige Verdickung, bedingt durch speckige Auflagerungen, beschrieben. Dann haben Dehio und Joelsohn (Gefässsystem bei Lepra. Inaugural Dissertation. 1893; citirt v. Glück) die Gefässveränderung bei Lepra genauer studirt, und namentlich Letzterer behauptet, dass die grösseren Gefässe blos jener Bezirke, welche in räumlicher Beziehung zur leprösen Neubildung stehen, specifisch leprös erkranken. Es handle sich namentlich um eine Periphlebitis, von welcher aus lepröses Gewebe bis in die Intima eindringt, welch letztere zunächst nicht bacillärer Natur ist. Während Periarteriitis leprosa selten ist, findet sich an den Arterien mehr die Intima in Form einer bacillären Endarteriitis ergriffen. In Folge dieser Veränderungen kann Verengerung und selbst thrombotischer Verschluss der Gefässe eintreten. L. Glück hat nun in den Mittheilungen der Lepraconferenz diese Befunde bestätigt; indem dieser Autor noch betont, dass auch Gefässe, welche nicht leprös erkrankten Stellen entsprechen, leprös erkranken und dass hier angenommen werden darf, dass auch durch die Blutbahn, vom Endothel her, Bacilleninvasion und lepröse Veränderungen ausgehen können.

Milz. Die Milz wurde genauer von Neisser, Wynne, Leloir sowie von mir selbst und dann von Rickli untersucht. Wie erwähnt, fanden diese Autoren wesentlich dieselben Veränderungen wie in den Lymphdrüsen. Nach meinen Erfahrungen finden sich in der Milz immer Bacillen, auch wenn dieselbe sonst wenig verändert erscheint. So in einem Falle, wo der Tod zu Anfang des leprösen Processes durch Scharlach erfolgt war und die Milz mässig geschwellt, hyperämisch mit vergrösserten Follikeln angetroffen wurde. Hier sitzen einzelne Bacillen in grösseren Pulpazellen, welche die wandlosen Venen auskleiden. In anderen Fällen fand sich die Milz zwar vergrössert, weich, doch das histologische Bild liess blos eine Vermehrung der lymphoiden Zellen auf

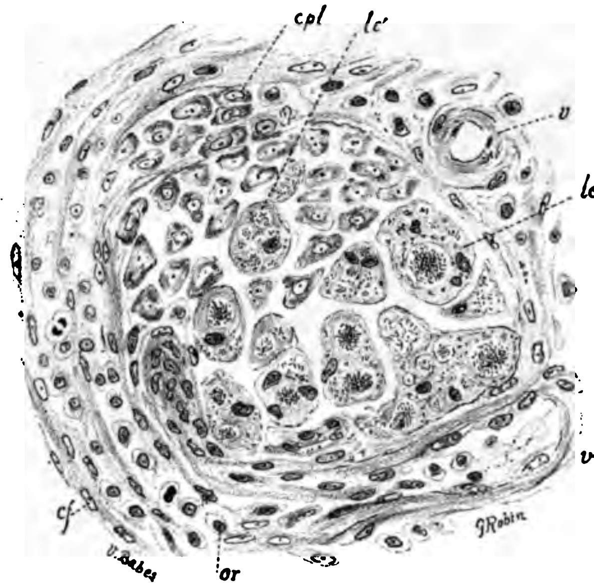
Kosten der Pulpa erkennen, bei Färbung nach Ehrlich erkennt man nun hier undeutlich begrenzte, undeutlich röthliche Flecken und Streifen, oft längs der Trabekel gelegen, welche aber nicht Herde von Leprabacillen darstellten, wie dies in anderen Fällen allerdings vorkommt. Es handelt sich vielmehr um eine Durchtränkung des Gewebes mit einer eigenthümlich färbbaren Substanz, welche vielleicht mit einer Schmelzung der säurefesten Substanz der Bacillen in der Milz zusammenhängt. An diesen Stellen sind die zelligen Elemente weniger dicht und erblasst; in denselben finden sich manchmal Vacuolen, nie aber Riesenzellen oder Virchow'sche Leprazellen (grosse vacuoläre bacillenhaltige Zellen). Wieder in anderen Fällen ist die Milz bedeutender vergrössert, derb, mit verdickten Trabekeln, besonders dort wo auch die Lymphdrüsen Riesenzellen und Virchow'sche Zellen enthalten, findet man solche auch in grossen Mengen in der Milz (Fig. 15, *lc*), namentlich im Pulpagewebe zerstreut zusammen mit Plasmazellen (*cpl*) und oft mit kleineren vacuolisirten Zellen mit blasigem Kern. Hier kann man, wie auch Rickli bemerkt, derartige Zellen im Innern der venösen Capillaren, sowie auch grösserer Venen constatiren.

In dem abgebildeten Falle ungemein verbreiteter Knötchenlepra eines jungen Mannes war die Milz mässig geschwellt, etwas derber, mit kleinen weisslichen, derben, wenig prominirenden Stellen, und erkennt man unter dem Mikroskop in der Pulpa stellenweise umschriebene lepröse Wucherungen. Während in der Umgebung des Knotens derbere Bindegewebszüge und zahlreiche Randzellen (*cr*) und spindelige Elemente mit hellem Kern (*cf*), zum Theil in Karyokinese angetroffen werden, indem die Gefässe dickwandig und hie und da in der Wandung Bacillenhäufchen enthaltend (*v*) oder von zelligen und fibrinösen Massen erfüllt sind (*v'*), zeigt die Pulpa im Centrum des Knötchens ein eigenthümliches Bild. Die peripheren Antheile des Knötchens werden von Plasmazellen eingenommen, welche grösstentheils keine Bacillen enthalten (*cpl*), doch scheint es, dass dieselben in der Nähe der grossen Leprazellen solche enthalten können. Der Hauptsitz der Leprabacillen ist aber in grossen, unregelmässig geformten, zum Theil mehrere Kerne enthaltenden Zellen, welche theils der Wand anliegen und wohl als endotheliale Elemente angesprochen werden können (*lc*), theils frei inmitten des Herdes liegen. Dieselben besitzen immer im Verhältniss zum Kerne auffallend viel Protoplasma, in welchem theils frei, theils in grösseren oder kleineren Vacuolen die Bacillen, respective deren Colonien sitzen. Es ist wichtig, den Befund von Pigment in denselben Zellen zu betonen, woraus erhellt, dass wir es mit jenen wandständigen Pulpa-Elementen zu thun haben, welche Pigment enthalten, und welche namentlich in inniger Beziehung zur Blutbildung stehen. Noch will ich die Gegenwart von knospenartigen

oder kolbigen Gebilden erwähnen, welche wohl Gefässneubildung anzeigen.

Bei alten Leprafällen zeigte die Milz ein Gefüge, welches an jenes in indurirten Lymphdrüsen erinnert. Die Trabekel sind hier verdickt und die Follikel atrophirt mit sklerotischen Gefässen. Die Pulpa ist ein hyalines oder sklerotisches Netzwerk mit rundlichen Maschen umgewandelt und in letzteren finden sich pigmentirte Pulpazellen mit bacillenhaltigen Vacuolen oder auch freie Bacillencolonien. Auch hier finden sich oft Bacillen frei oder im Innern von Blutgefässen. In seltenen Fällen, so in

Fig. 15.

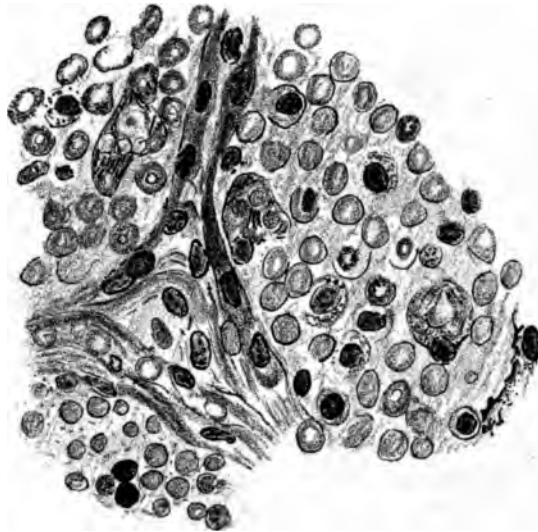


einem Falle Arnings, handelt es sich um ein vergrössertes, derbes Organ mit zahlreichen grösseren, weisslichen oder gelblichen Lepraknoten.

Das **Knochenmark** war in einigen der von mir untersuchten Fälle grauroth, sulzig, mit zahlreichen Myeloplaxen versehen, in welchen stellenweise Leprabacillen isolirt oder in Colonien angetroffen wurden. Auch kleinere Zellen, sowie Endothelzellen der Gefässe enthalten Bacillen. Das Knochenmark hat bei Lepra gewöhnlich den Charakter eines blutbildenden Organs angenommen, indem das Fettgewebe grösstentheils geschwunden und das Mark zu einem ziemlich derben braunrothen Gewebe umgewandelt erscheint, in welchem Züge proliferirter Gefässe mit grossen länglichen Zellen verlaufen (Fig. 16), an welche sich ein grosszelliges und grosskerniges Gewebe anschliesst, in dessen Maschen rothe Blut-

körperchen zum Theil mit Kern, zum Theil grössere mononucleäre Leukocyten sowie grosse Markzellen mit lappigem Kern, besonders aber grosse ovale oder polygonale, dunkelgelb gefärbte, 30—40 mm messende Körper mit grösseren Vacuolen, welche zum Theil mittelst Safranin-Jod röthlich gefärbt werden. Diesen Gebilden liegen oft rundliche Kerne an, deren Fortsätze einen Theil dieser grossen Gebilde umgreifen. Nun erscheint es mir höchst interessant, dass im Knochenmark in zwei Fällen die Leprabacillen blos in diesen Gebilden anzutreffen sind, welche wohl den Hämatoblasten der Autoren entsprechen. Noch erkennt man im

Fig. 16.



Knochenmark bei Lepra. Links Gefässe mit poliferirten Endothelien in den Markräumen grosse, Bacillen haltende Gebilde (Hämatoblasten ?).

Marke undeutlich umschriebene Züge oder Canäle, in welchen rothe Blutkörperchen in allen Stadien der Degeneration bis zu kleinen, stark gelben Körnern, dann aber grosse Mengen oft conglomerirter, mit Safranin-Jod stark färbbarer hyaliner Kugeln verschiedener Grösse liegen.

Der **Knochen** ist wohl häufig blos secundär in Folge von Compression oder Nekrose sowie von Nerveneinflüssen erkrankt, doch hat Sewtschenko auch die Invasion von Bacillen namentlich in die Havers'schen Canäle demonstrirt, indem in der Folge Knochenresorption auftritt. Aber auch umschriebene, von Lepragewebe gebildete Knoten werden im Knochen selbst, namentlich in der Spongiosa der Phalangen gefunden. Dieselben sind von entzündlichen Zonen umgeben. Die Röntgen-Aufnahmen von Extremitäten zeugen ebenfalls von regelmässigen mit

Knochenschwund, Fracturen, Sklerose und Ankylosen einhergehenden Veränderungen der Phalangen, namentlich bei Nervenlepra.

Auch an den grossen Gelenken beschreiben Hansen und Looft bei Nervenlepra eine Art von Arthropathie mit Knorpelusur, synovialen Wucherungen, Erweiterung der Gelenkskapsel mit Subluxationen. Solche Veränderungen konnte ich in der Regel auch radiographisch, aber blos an den kleinen Hand- und Fussgelenken häufig beobachten.

h) Die leprösen Veränderungen des Verdauungstractus und einiger anderer Gewebe.

Darm. Während Danielssen und Boeck lepröse Erkrankungen des Darms zugeben, führen Arning[1]), Hansen und Looft[2]) die so häufigen Darmgeschwüre bei Lepra auf Tuberculose, selten auf andere nichtlepröse Erkrankungen zurück. Auch beschreiben Schwimmer und Reisner[3]) Fälle von Darmlepra. In den Fällen Reisner's waren Darmgeschwüre entstanden, welche sich durch ihre scharfen Ränder, durch ihre markige Infiltration von den tuberculösen unterscheiden. In denselben finden sich keine miliaren Knoten, wohl aber zahllose Bacillen mit den Charakteren der Leprabacillen. Während Philippson angibt, dass neben regressiven leprösen Veränderungen zerstörende tuberculöse Processe auftreten können, gibt Arning zu, dass auch reine lepröse Darmveränderungen vorkommen, welche sich makroskopisch und mikroskopisch von der tuberculösen unterscheiden, auch die miliaren leprösen Knoten der serösen Häute sollen sich von den tuberculösen scharf unterscheiden, indem erstere undurchsichtig, gelbweiss, hart prominirend seien und spät erweichen (erst bei Erbsengrösse). Letztere Beschreibung ist nach meiner Erfahrung nicht ganz zutreffend, nachdem es offenbar ganz ähnliche tuberculöse Knoten gibt.

In drei Fällen von gemischter Lepra fand ich Darmgeschwüre, welche in zwei Fällen ringförmig waren, mit stark pigmentirten Rändern und Grund. An den entsprechenden Stellen des Peritoneums fanden sich hier kleine sklerotische Tuberkeln, mikroskopisch wurden hier weder Tuberkel- noch Leprabacillen gefunden. In einem dritten Falle fanden sich neben ausgebreiteten tuberculösen Geschwüren des Dünn- und Dickdarmes auch ausgebreitete, speckig infiltrirte, gelbliche, zum Theil oberflächlich erodirte Stellen lepröser Natur, wobei die speckige Infiltration aus grossen protoplasmareichen Zellen mit Bacillenlagerung in Zellen und Lymphräumen bestand. Sowohl in diesem, als in einem anderen

---

[1]) Arning, Zur Frage der viscerösen Lepra. Verhandlungen der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. IV. Congress. 1894.

[2]) Hansen und Looft, Bibliot. med. DII, Heft 2.

[3]) Monatshefte für praktische Dermatologie. 1896, Nr. 5.

Falle, in welchem keine leprösen Darmgeschwüre nachgewiesen werden konnten, fanden sich Leprabacillengruppen im Darmschleime.

Jeanselme, welcher in der Presse Médicale (21. December 1897) über diese Befunde berichtet, irrt, wenn er behauptet, ich hätte Leprabacillen in den Darmgeschwüren gefunden; dieselben waren, wie man sieht, offenbar tuberculöser Natur, was schon der makroskopische Befund, sowie der Mangel an Leprabacillen beweist. Jene Infiltrationen aber, welche aus typischem Lepragewebe bestehen, haben nichts mit Tuberculose zu thun, so dass es überflüssig erschien, hier Thierexperimente auszuführen. Dieselben hätten in jenem Falle zu keinem verwerthbaren Resultate geführt, da neben Lepra sicher auch Tuberculose vorhanden war.

Leber. Die Veränderung an der Leber in den verschiedenen Fällen von Lepra sind diffuser, hauptsächlich interstitieller Natur, gewöhnlich besteht eine mässige Vergrösserung mit Kapselverdickung und stellenweise lepröse Infiltration unter der Kapsel. Das Organ ist derber mit schon makroskopisch sichtbarer Verbreiterung des interstitiellen Gewebes. Dasselbe ist zum Theile aus kleinen einkernigen Rundzellen gebildet, welche namentlich die Gefässwandung durchsetzen und umgeben. In vielen Fällen enthalten diese Rundzellen einzelne oder selbst massenhafte Bacillen, doch habe ich Fälle gesehen, in welchen das interstitielle Gewebe frei von Bacillen war, während dieselben manche Plasmazellen der intralobulären Gefässe einnehmen. Wieder in anderen Fällen, so in jenen Cornil's und Rickli's, besteht grosszellige, interstitielle Wucherung, sowie die Bildung von Leprazellen selbst im Inneren von Gefässen. Dieser Autor betont noch eine Neubildung von Gallengängen, sowie die stellenweise knötchenartige Verdickung des interstitiellen Gewebes. Die Bacillen liegen hier einzeln oder in Colonien im Inneren von grossen, öfter mehrkernigen, vacuolisirten Zellen. Namentlich liegen die Bacillen zunächst zwischen den Vacuolen und dann im Innern dersellen. Auch in kleineren Zellen finden sich Bacillen im Inneren einer grossen oder mehrerer kleiner Vacuolen. Andere Bacillen liegen im Inneren der geschwellten Capillarendothelien, welche in einem meiner Fälle bis zur Grösse von mehrkernigen Riesenzellen anschwollen. Rickli konnte die Angabe Cornil's bestätigen, dass auch die Leberzellen stellenweise Bacillen enthalten. Auch in grösseren Lebervenen finden sich Bacillen in den Endothelien, sowie in kleinen zelligen Herden der Gefässwand.

In einem Falle von tuberöser Lepra fand ich die Leber vergrössert und etwas fetthaltig, das interstitielle Gewebe etwas verbreitert, ebenso das Gewebe in der Umgebung der centralen Vene. Schon bei geringer Vergrösserung konnten diese Stellen durch ihre röthliche Färbung (nach

Ziehl und mit Methylenblau) erkannt werden. Bei stärkerer Vergrösserung erkennt man nun hier lepröse Herde, welche aus grossen, gewöhnlich einkernigen, Bacillen enthaltenden Zellen gebildet sind. Dieselben enthalten die Bacillen theils frei im Protoplasma, theils in Vacuolen in Form von Colonien. Ausserdem sieht man hier Plasmazellen, gewöhnlich keine Bacillen enthaltend; im Herde selbst findet man noch ein grossmaschiges, blasses Stroma, sowie erweiterte Capillaren. Die Leberzellen der Umgebung sind zum Theile vergrössert, mit sehr dunklem Kern und oft mehreren Kernkörperchen. An den Leberzellen dieser Gegend ist das Kernkörperchen oft roth gefärbt (ähnlich den Leprabacillen). In dem Protoplasma derselben finden sich häufig Fetttropfen. Zwischen denselben erweiterte Capillaren, in deren Inneren oft frei oder in gequollenen Endothelien Bacillen sitzen. Zwischen den Leberzellen kann man oft Züge Bacillen haltender grosser, vacuolärer Zellen, wohl endothelialer Natur, mit Bacillen, grösseren und kleineren gelblichen Schollen, wie Blutkörperchen gefärbt, und Pigment verfolgen. Dieselben dürfen nicht mit Leberzellen verwechselt werden, und scheinen ähnliche Bedeutung zu haben, wie jene bacillenhaltigen gelben Massen des Knochenmarkes.

In einem anderen Falle fand Rickli neben ähnlicher Veränderung noch tuberkelähnliche Knötchen mit Tuberkelriesenzellen. Rickli will hier blos auf Grund der Färbbarkeit der Bacillen mit wässeriger Gentianaviolettlösung eine Combination mit Tuberculose ausschliessen, während mir eine solche Combination wahrscheinlich erscheint, wenn auch Ramon y Cajal bei einem Leprom der Wange Riesenzellen vom Typus der tuberculösen gefunden hatte. Hier waren aber keine eigentlichen Tuberkel vorhanden, während in Rickli's Falle die Riesenzellen reinen verkästen Tuberkelherden angehörten. Jedenfalls wäre es wichtig gewesen, zu erfahren, ob in diesem Falle nicht in anderen Organen Tuberculose vorhanden war, und hätte hier auch das Thierexperiment Klarheit verschaffen können. Noch mag hier die Gegenwart der Bacillen in Kupffer'schen Sternzellen erwähnt werden.

Ich habe zuerst im Jahre 1883 die Amyloidentartung der Leber in mehreren Fällen von Lepra betont, und wurde dieselbe auch von anderen Untersuchern, wie Cornil, Neisser, Rickli u. s. w., bestätigt. Besonders in diesem Organe findet man öfter Bacterienassociation, namentlich habe ich eine solche mit pyogenen Coccen beschrieben. (Arch. de physiologie. 1883.) Man erkennt hier überhaupt keine Leberzellen mehr, zahlreiche Capillaren sind von Staphylococcusmassen gänzlich ausgegossen und erweitert. Die Zoogloea ist von vermehrten und vergrösserten Wandelementen begrenzt, und finden sich in denselben oft Leprabacillen isolirt oder in Gruppen, während die Zellen selbst vergrössert erscheinen. Die Amyloidmassen erkennt man durch die mehr

violette Färbung, während Leberzellen überhaupt nicht mehr gefunden werden, indem dieselben durch das Amyloid gänzlich verdrängt sind. Es fragt sich, ob in diesem Falle das Amyloid in Folge der leprösen Erkrankung aufgetreten ist, und ist die Möglichkeit durchaus nicht von der Hand zu weisen, dass die hier vorhandene Lungenphthise mit grossen Cavernen, welche zugleich Anlass zu Mischinfection durch Staphylococcen gegeben hatte, die bedeutende Kachexie und in Folge dessen die amyloide Entartung der Organe verschuldet habe.

Der Vollständigkeit halber will ich noch einiger anderer untersuchter Gewebe und Organe Lepröser Erwähnung thun, wenn auch denselben keine grössere Bedeutung beigelegt werden kann. So fand ich nicht selten Leprabacillen in den geschwellten Sehnenzellen amputirter Extremitäten. Dieselben können sich in das benachbarte Perimysium, welches dann concentrisch anschwellt und kleinzellig gewuchert erscheint, fortsetzen, doch kommen hier auch grössere, einkernige, vacuolisirte Leprazellen vor und die Muskelfasern selbst sind hyalin oder zellig entartet, oft wahre Riesenzellen bildend, in welche ebenfalls Bacillen einwandern können. In anderen Fällen verhalten sich die Muskelfasern hingegen benachbarten Lepraknoten gegenüber auffallend passiv. In einer neueren Mittheilung Recklingshausen's sind diese meine Befunde an Muskelfasern übersehen worden, indem dieser hochgeschätzte Autor behauptet, ich hätte die Muskelveränderungen bei Lepra nicht beschrieben, während dieselben in meiner Lepraarbeit verzeichnet sind. In der That sind derartige Veränderungen und Bacilleninvasionen in die atrophirten und degenerirten Muskeln nicht selten, bilden aber keineswegs die Regel. Eigenthümlich erscheint das Ergriffensein gewisser Knorpel, welche manchmal zellig entarten und den Sitz lepröser Wucherung bilden können, besonders kommen hier die Nasen- und Ohrenknorpel in Betracht, wobei ich betonen will, dass eine derartige Wucherung selbst bei lepröser Infiltration der Nachbargewebe zu den selteneren Vorkommnissen gehört. In seltenen Fällen findet man bei Leprösen auch lepröse Wucherung des Periostes selbst mit Knochenresorption, doch konnte ich hiebei nur selten Leprabacillen entdecken und glaube, dass bei Leprösen derartige Veränderungen, namentlich der Wirbelsäule, häufig tuberculöser Natur sein dürften.

Man kann im Allgemeinen behaupten, dass alle Bindegewebsformen den Sitz lepröser Veränderungen abgeben können. Dasselbe kann auch von epithelialen Elementen gesagt werden, aber hier wie dort gibt es, wie wir gesehen haben, sehr prädisponirte, sowie andererseits fast immune Stellen. So habe ich blos in einem Falle im Gehirn, in der Magenwandung, manchmal im Pankreas, in der Hypophyse, in der Schilddrüse, in der Prostata, häufiger in den Nebennieren bei sonst normaler Structur einzelne Leprabacillen in grösseren Zellen längs der

kleinsten Gefässe gefunden. Man sieht nicht selten in der Nebenniere bei tuberöser Lepra die kaum veränderten Zellzüge an der Grenze der Marksubstanz, während zwischen denselben das Gewebe mässig zellreich erscheint. In demselben sieht man nun spindelige Zellen und feine Fasern zu langen Zügen angeordnet, wahrscheinlich gewucherte Nervenzüge, in welchen stellenweise Colonien von Leprabacillen eingelagert sind. Ebenso erkennt man Bacillen im Inneren von Capillaren, namentlich in grösseren einkernigen Zellen, eingeschlossen. Auch an anscheinend normalen Nieren und für die Darmwand konnte ich es als einen wesentlichen Charakter des leprösen Processes schon im Jahre 1885 betonen, dass Leprabacillen in gewissen, kleinste Gefässe begleitenden Zellen, selbst in ganz normalen Organen vorkommen können.

i) Bacterienassociationen.

Es sei mir noch gestattet, einige Worte über die Bacterienassociation der Lepra zu erwähnen. Indem ich dieselben speciell studirte, fand ich zunächst, dass oberflächliche Leprome, namentlich die ulcerirten, gewöhnlich ausser den Leprabacillen noch andere Bacterien enthalten, am häufigsten hier die Eitercoccen, sowie eigenthümliche Bacillen der Diphtheriegruppe, welche ich in unserem Bacterienwerke (Cornil-Babes 1890, III. Auflage) beschrieben und abgebildet habe. Dieselben konnten fast in jedem tödtlichen Falle von Lepra nicht nur auf der Haut, sondern auch in den inneren Organen nachgewiesen werden. Ueber die Bedeutung derselben habe ich mich an anderer Stelle geäussert. In einem Falle von tuberöser Lepra mit katarrhalischer Pneumonie wurden durch Cultur die Pneumoniecoccen nachgewiesen, ebenso in den Fällen von tuberculöser Lungenaffection der Tuberkelbacillus, in einem Falle mit Pneumoniecoccen associirt, sowie mit einem feinen, zugespitzten Bacillus, welcher dem Leprabacillus gleicht, doch nach Ehrlich nicht gefärbt wird und nicht pathogen ist. In vier Fällen wurde der erwähnte diphtheroide Bacillus in der Milz, im Knochenmark und in den Nieren durch Cultur nachgewiesen, ausserdem enthielten diese Organe, sowie die Leber zweimal den Staphylococcus aureus. In einem Falle wurde in einem Mediastinalganglion der Bacillus des blauen Eiters entdeckt, endlich fanden sich in einem Falle in vergrösserten, eiterig geschmolzenen Lymphdrüsen, sowie in Abscessen für Thiere septische Streptococcen. Eigenthümlicher Weise wurde in einem Falle, in welchem das Gehirn und die Nieren nicht alterirt waren, in diesen Organen der Staphylococcus aureus gefunden. Auch in gangränösen Partien fand sich dieser Eitercoccus zugleich mit Fäulnissbacterien. Diese so häufigen Associationen dürfen uns nicht Wunder nehmen, indem die zahlreichen Geschwüre und Nekrosen ebensoviele Eingangspforten für

diese Bacterien bilden, welche bei dem herabgekommenen Zustande der Kranken im Organismus selbst ihre Wirkung umso leichter entfalten können. Durch histologische Untersuchung konnte in mehreren Fällen das Verhältniss der associirten Bacterien zum Leprabacillus beobachtet werden. So konnte ich nachweisen, dass die associirten Streptococcen nicht so sehr zur Bildung als zur Entartung von Knoten Anlass geben. So haben wir gesehen, dass die Streptococcen im Vereine mit Leukocyten, welche sich mit Leprabacillen füllen können, in das in Bacillen erstarrte Gewebe eindringen, um Abscesse zu bilden. Auch die Erweichung lepröser Herde der Lunge geht oft mit Streptococceninvasion einher, während hepatisirte Herde der Lepralunge oft die Pneumococcen im fibrinösen Alveoleninhalt beherbergen. Wir haben auch ausgedehnte Staphylococcenembolien bei septischen und pyämischen Processen bei Lepra beschrieben. Es ist noch zu betonen, dass die Bacterienassociation namentlich mit Streptococcen oft zugleich eine ungeheure Vermehrung der Leprabacillen zur Folge hat.

k) Resultate.

Die bacteriologische und histologische Lepraforschung gestattet folgende Schlüsse, welche ich der Lepraconferenz vorgelegt hatte:

1. Alle neueren Leprastudien haben in allen Weltgegenden bei den verschiedensten Formen von Lepra zur Constatirung des Leprabacillus geführt, und wenn etwa ein Autor vom Bacillenbefunde absehen wollte, würde er sich darauf gefasst machen müssen, den sicheren Boden in der Beurtheilung der Krankheit zu verlieren, wie dies bei jenen der Fall war, welche Syringomyelie, Sklerodermie, Ainhum- und Morvan'sche Krankheit ohne Weiteres als Lepraformen ansprechen zu können glaubten, ohne den Mangel der Bacillen bei diesen Erkrankungen zu berücksichtigen. Während nun sonst nirgends und bei keiner anderen Krankheit dieser Bacillus gefunden wird, ist derselbe in den verschiedenen Formen der Lepra immer dermassen im Organismus vertheilt, dass er die wesentlichen Symptome der Krankheit genügend erklärt. Der Bacillus ist demnach als die wesentliche Ursache der Erkrankung und der Krankheitserscheinungen zu betrachten. Die Fälle, in welchen der Bacillus nicht gefunden wurde, sind auf diagnostische oder Versuchsfehler oder darauf zurückzuführen, dass die Untersuchung nicht genug oft wiederholt wurde, oder dass die Stellen, an welchen die Bacillen sitzen, nicht entdeckt wurden. Weniger wahrscheinlicher ist die Annahme, dass die Bacillen periodisch verschwinden und wieder auftauchen können.

2. Es hat hauptsächlich theoretisches, botanisches Interesse, die Stellung des Leprabacillus im System zu bestimmen. Dennoch ist es auch praktisch wichtig, zu wissen, in welche Gruppe von Mikroorganismen der-

selbe gehört, nachdem hiedurch vielleicht die Analogie mit anderen zu derselben Gruppe gehörigen Mikroorganismen praktische Folgerungen zulassen könnte. Der Nachweis eines körnigen Gefüges kann keinesfalls in dieser Richtung bestimmend sein, da ein ähnliches Gefüge unter Umständen bei allen Bacterien vorkommt. Die Form und Grösse, sowie die Eigenthümlichkeit der Färbeweise des Bacillus spricht hingegen bestimmt dafür, dass der Leprapilz mit dem Tuberkelpilz verwandt ist und auch der von uns erbrachte Nachweis, dass derselbe eine tuberculinartige Substanz enthält und dass der Lepröse auf Tuberculin allgemein und local reagirt, sind weitere Beweise für diese Annahme; es ist durchaus unzulässig, anzunehmen, dass die Reaction auf Tuberculin auf eine associirte Tuberculose zurückzuführen sei, indem bei der Section von Leprösen, welche reagirt hatten, oft keinerlei tuberculöse Veränderungen gefunden wurden. Andererseits muss betont werden, dass Lepröse manchmal erst auf wiederholte und grössere Tuberculindosen reagiren. Endlich konnte ich beim Leprabacillus Kolbenbildung und Verzweigungen wie beim Tuberkelpilz nachweisen.

Diese letzteren Befunde lassen nun die Frage berechtigt erscheinen, ob diese Organismen wirklich Bacillen sind, und mein im Verein mit Livadite zuletzt publicirter Befund (Acad. des sciences, avr. 1897) von einer aktinomycesähnlichen Form des Tuberkelbacillus, welche ich der Lepraconferenz demonstrirt hatte, mit allen Charaktern den Aktinomyces, den Verzweigungen und Kolben, sowie der strahligen Anordnung desselben, weist darauf hin, dass diese Pilze in eine und dieselbe Gruppe gehören und sich den Streptothriceen nähern. In der That hat auch die Wirkungsweise dieser Pilze auf den Organismus vieles Gemeinsame, und ist es, so wie beim Tuberkelpilz und dem Aktinomyces noch fraglich, ob dieselben, welche überhaupt äusseren Einflüssen gegenüber sehr resistent sind, noch eigentliche Dauerzustände oder Sporen besitzen. Jedenfalls ist es bisher noch nicht sicher erwiesen, dass die in denselben enthaltenen glänzenden Gebilde deren Sporen darstellen. Die Entdeckung säurebeständiger Bacillen im Miste, auf Pflanzen, in Fischen, und die geringe Pathogenität derselben, sowie das den Leprabacillen ähnliche Verhalten mancher Varietäten, so des Hühnerbacillus, legen uns die Verpflichtung auf, nach exogenen oder saprophytischen Stadien in der Entwicklung des Leprapilzes zu forschen.

3. Die feinere Structur des Leprapilzes ist jener des Tuberkelpilzes sehr ähnlich, dennoch ist es leicht, auf Grund der Form, der eigenthümlichen Färbungsweise, sowie der Topographie der beiden Bacillen, besonders der eigenthümlichen Coloniebildung des Leprabacillus dieselben scharf zu unterscheiden.

4. Ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal der beiden Bacillen besteht noch darin, dass es bisher nicht gelang, einwandfreie Culturen des Lepra-

bacillus zu gewinnen und denselben auf Thiere zu übertragen. Die gegentheiligen Behauptungen bedeutender Forscher sind auf Befunde gestützt, welche nicht genügend beständig und eindeutig sind und zahlreichen Controluntersuchungen nicht Stand hielten. Die Gesammtheit der morphologischen Charaktere macht gewöhnlich den Thierversuch überflüssig. Letzterer Versuch wird natürlich auch bei der häufigen Association des Lepra- und Tuberkelpilzes nichts Entscheidendes ergeben. Besonders in Fällen, in welchen entschieden werden soll, ob überhaupt Tuberculose neben Lepra vorhanden ist, wird derselbe aber von Nutzen sein.

5. Ich konnte bisher in allen tödtlichen Fällen von Lepra und oft auch im Lebenden Bacterienassociationen namentlich mit Eitercoccen sowie diphtheroide Bacillen finden. Unter den letzteren findet sich fast regelmässig eine nach Ehrlich nicht gänzlich entfärbte Form, welche auch mikroskopisch dem Leprapilz ähnlich erscheinen kann. Die Bedeutung dieses Bacillus ist aber bisher noch nicht genügend sichergestellt.

Die associirten Bacterien beeinflussen wohl den Krankheitsprocess, doch gibt es auch Leprafälle, in welchen anfangs keine anderen Bacillen in den Krankheitsproducten vorkommen, als die Leprabacillen, so dass in Folge dessen die Bacterienassociation zum Zustandekommen der Erkrankung nicht unbedingt nöthig erscheint. Wir können aber nicht umhin, eine persönliche Disposition zum Zustandekommen der Infection anzunehmen, wofür aber einstweilen anatomische Thatsachen nicht erbracht werden können.

6. Der von mir zuerst erbrachte Nachweis des Vorhandenseins der Bacillen in den Haarfollikeln und an der Oberfläche der Haut, dann in den verschiedenen Secreten, sowie der massenhafte Bacillengehalt des Geschwürseiters Lepröser spricht für die Möglichkeit einer Infection durch einfachen Contact. Dennoch aber ist eine Erkrankung auf diesem Wege, ja sogar durch Impfung mit Bacillenmaterial durchaus nicht einwandfrei nachgewiesen. Es ist wohl anzunehmen, dass die ausgeschiedenen Bacillen zum Theil wenigstens lebensfähig sind, zum Zustandekommen der Infection sind aber offenbar noch andere Momente nothwendig.

Der Umstand, dass in der Regel Mitglieder einer und derselben Familie erkranken, legt es nahe, die Möglichkeit der Vererbung der Krankheit oder besser gesagt einer Heredocontagiosität in Erwägung zu ziehen. Schon die ersten Untersucher. Virchow, Hansen, Neisser, Cornil und wir selbst haben die frühe und bedeutende Erkrankung der Testikel constatirt. Obgleich nun die Spermatogenese in Folge der Erkrankung bald erlischt, ist es doch möglich, dass eine Zeit lang das Sperma Bacillen enthält, und hatte ich namentlich Fälle beobachtet, in welchen sich die Bacillen mit Vorliebe in den Samencanälchen entwickeln, während in vielen Fällen allerdings diese Canälchen

keine oder sehr spärliche Bacillen beherbergen. Offenbar bleiben die Ovarien Lepröser viel länger functionsfähig und scheinen überhaupt nicht leprös zu erkranken. Trotzdem konnte ich in denselben und namentlich auch in Follikeln und Schläuchen einzelne Bacillen im Innern von Zellen wahrnehmen, und wäre es in der That nicht zu verwundern, wenn bacillenhaltige Eizellen sich normal entwickeln würden, da die Bacillen die Gewebszellen lange Zeit unverändert lassen. Eine Erklärung der familiären Ausbreitung der Lepra ist vielleicht auch in der von mir constatirten Betheiligung der Milchdrüse gelegen, indem die Milch der Tuberös-Leprösen nicht selten Bacillen enthält. Blos bei reiner Nervenlepra konnte ich dieselben hier nicht entdecken. Offenbar kommt bei der familiären Form der Infection auch eine Prädisposition der Familienmitglieder in Betracht, ebenso wie der Umstand, dass dieselben in einer leprösen Familie fortwährend mit leprösem Materiale in Contact bleiben, während nicht zur Familie Gehörige doch nur selten so lange und so innig mit infectiösem Materiale zu thun haben. Nun erscheint es mir noch nach meinen Untersuchungen wahrscheinlich, dass die Leprabacillen einen ziemlich complicirten Entwicklungscyklus durchmachen können, indem vielleicht auch die von mir beschriebenen kolbigen verzweigten und Endsporen (?) führenden Formen für die Verbreitung der Krankheit wichtige, wenn auch seltene Stadien bilden können.

7. Die histologische Untersuchung und namentlich die von mir constatirte Anwesenheit des Bacillus an der Oberfläche der Haut und der Schleimhäute sowie in den Haarfollikeln und an der Mündung der verschiedenen Drüsen, dann die von verschiedenen Forschern constatirte Möglichkeit der Durchwanderung der Epithelschichten unter gewissen Bedingungen würden wohl dafür sprechen, dass die Bacillen auf diesen Wegen in das Innere des Organismus eindringen können. Wenn wir aber bedenken, dass das Wachsthum des Epithels und die Secretionen aus der Tiefe nach der Oberfläche erfolgen, so muss uns das Eindringen der Bacillen in der entgegengesetzten Richtung weniger wahrscheinlich erscheinen und können wir für eine solche Möglichkeit blos die Analogie anderer Infectionen heranziehen und allenfalls zugeben, dass sich Leprabacillen zunächst an der Oberfläche der Haut ansiedeln und sich bei unreinlichen Personen mit erweiterten Drüsenausgängen und wenig energischem Stoffwechsel hier ansiedeln können, um im geeigneten Momente, etwa in Folge eines localen Reizes, in die Tiefe einzudringen. Einigermassen würden hiefür die kleinsten perifolliculären Knoten sowie die von mir beobachteten warzigen Lepraknötchen sprechen, doch würden dieselben auch nichts gegen eine Invasion von anderer unbekannter Seite beweisen, nachdem derartige Knötchen allenfalls einer secundären Localisation entsprechen könnten. Gegen eine solche würde blos ange-

führt werden können, dass ich in einem Falle in einem perifolliculären Knötchen die erste lepröse Manifestation constatiren konnte und dass viele Forscher die ersten Manifestationen der Lepra auffallend oft an der Nasenschleimhaut gefunden haben. Diese Thatsachen sind aber nicht völlig beweisend den Experimenten gegenüber, welche zeigen, dass bei Rotz, wo die Nasenmanifestationen früh auftreten und ganz charakteristisch sind, diese dennoch nicht der Eintrittsstelle des Rotzes entsprechen, sondern dass diese Manifestation durch das Erwachen schlummernder Keime in den Knötchen des latenten Rotzes, sowie experimentell auch durch intestinale Infection erzeugt werden kann. Auch die Prodromalerscheinungen der Lepra sprechen für zunächst verborgene Localisationen des Bacillus, wahrscheinlich in gewissen Lymphdrüsen, deren histologische Untersuchung in der That oft den Charakter der ältesten Veränderungen erkennen lassen.

8. Wir sind demnach nicht im Stande, die Wege zu bestimmen, auf welchen die Invasion der Bacillen in den Organismus stattfindet. Wahrscheinlich können auch äussere Verletzungen mit älteren Substanzverlusten, wie jene von mir gefundenen und an welchen die ersten leprösen Manifestationen auftraten, oder die Ausführungsgänge der Drüsen als solche angesehen werden, vielleicht auch die Tonsillen, sowie jene Schleimhäute, wie die Nasenschleimhaut oder die Conjunctiva, an welchen anscheinend primäre Leprome gefunden wurden. Die tieferen Verdauungs- und Respirationswege kommen für die Infection vielleicht ebenfalls in Betracht, während in einzelnen Fällen primäre Leprome an den äusseren Genitalien (Kaposi und eigene Beobachtung) auch für die Möglichkeit eines Eindringens der Bacillen auf geschlechtlichem Wege hinweisen. Die Infectionswege sind bei Nervenlepra noch dunkler, es wäre ja möglich mit Dehio die hyperämischen Flecken bei derselben als primäre Leprome aufzufassen, von welchen dann die Invasion der Hautnerven erfolgen würde, doch wissen wir andererseits durch Philippson, dass derartige Flecken auf metastatischem Wege zu Stande kommen können und also vielleicht immer eine secundäre Localisation darstellen könnten.

9. Viel sicherer sind durch meine Untersuchungen sowie durch jene Leloir's, Doutrelepont's, Neisser's, Unna's etc. die Wege bekannt geworden, auf welchen die Bacillen den Organismus verlassen können, es sind dies die meisten Secrete und Excrete, vielleicht mit Ausnahme des Harns.

10. Nachdem die Bacillen einmal in die Gewebe eingedrungen sind, ist es wichtig, festzustellen, wie der Organismus auf dieselben reagirt. Alle Forscher stimmen nun darin überein, dass die Gewebszellen sich den Bacillen gegenüber auffallend indifferent verhalten. Die Bacillen liegen gleich indifferenten Fremdkörpern zunächst wohl zwischen Ge-

webselementen in Saftspalten und werden, wie ich dies zuerst nachgewiesen habe, bald von den Endothelien aufgenommen. Langsam entwickelt sich hierauf ein entzündlicher Herd, von einkernigen Rundzellen, sowie von den fixen Elementen gebildet, welche trotz der Einwanderung und der bedeutenden Vermehrung der Bacillen erhalten bleiben und sich allmälig oft unter endogener Kernvermehrung bis zu wahren Riesenzellen vergrössern, eine Art Symbiose mit den Bacillen bildend. Die Bacillen sind durchaus nicht wählerisch, indem sie in alle möglichen Zellen eindringen; eigenthümlicher Weise finden sich in den leprösen Herden nur selten polynucleäre Leukocyten, was wohl mit dem langsamen Wachsthum der Leprome und dem Mangel positiver chemotaktischer Eigenschaften des Leprabacillus zusammenhängt. Mit der Zeit bilden die Bacillen im Innern sowie ausserhalb der Zellen, öfters in kleinen Lymph- oder Blutgefässen charakteristische kugelige Zoogloën oder Colonien mit blasser, gewöhnlich säurefester Zwischensubstanz. Diese Zwischensubstanz besteht wahrscheinlich zum Theil aus einer der Kapselsubstanz analogen Masse, indem der Untergang der Bacillen unter Quellung dieser Substanz vor sich geht, wie ich dies in meiner Abhandlung über Kapselbildung (Zeitschrift für Hygiene. 1897) nachgewiesen habe. Die Colonien liegen nun sowohl im Innern als ausserhalb von Zellen. In allen Organen und Geweben kann man diese Anordnung der Bacillen constatiren. Mit der Zeit entarten sowohl die Bacillen als auch die Gewebselemente. Oefters kann man zwar beobachten, dass in wohlerhaltenen Zellen körnig entartete Bacillen und in degenerirten Zellen glatte, offenbar junge Bacillen liegen, doch kommt auch das gegentheilige Verhalten so häufig vor, dass wir uns nicht gezwungen fühlen, in dem erwähnten Befunde eine Bestätigung der Metschnikoff'schen Phagocytenlehre zu erblicken. Im Gegentheil spricht die Bildung von oft enormen Bacillencolonien im Innern lebenskräftiger Zellen eher gegen diese Theorie und viele Forscher, u. A. Neisser, nehmen an, dass die Vermehrung und Coloniebildung der Bacillen wesentlich in Zellen erfolgt. Meiner Erfahrung nach entwickeln sich die Bacillen und die Colonien sowohl intra- als extracellulär, jedenfalls kann ich Unna nicht beistimmen, wenn er behauptet, dass die Bacillen immer ausserhalb der Zellen liegen, ebensowenig kann ich aber zugeben, dass die runden Bacillencolonien sich in der Regel auf Kosten von Zellen bilden, wie dies manche Autoren annehmen. Man kann sich eben ganz leicht überzeugen, dass in der Regel zunächst einzelne Bacillen im Zellprotoplasma liegen und diese einzelnen Bacillen hier zu Colonien auswachsen, welche Colonien zwar nicht Zellen sind, wohl aber oft im Innern der vergrösserten Zellen in Vacuolen liegen.

11. Was die Streitfrage betrifft, ob die Leprabacillen innerhalb oder ausserhalb von Zellen liegen, sind wohl alle Pathologen und Leprologen

mit Ausnahme Unna's sowie einiger seiner in der histologischen Forschung weniger bewanderter Schüler darüber einig, dass dieselben sowohl innerhalb als auch ausserhalb derselben liegen können. Wir kennen genau die Fälle, in welchen die Bacillen ausserhalb von Zellen liegen, und constatiren dieselben leicht mit unseren Methoden; Unna zeigt uns deshalb nichts Neues, wenn er uns Bacillen ausserhalb von Zellen demonstrirt.

Wenn aber Unna Bacillen nicht in Zellen darstellen kann und Präparate, welche äusserst klar die Bacillen in den Zellen eingeschlossen zeigen, nicht sehen will, so ist es nicht unsere Aufgabe, ihn zu überzeugen, sondern wir begnügen uns damit, dass alle anderen Pathologen und Lepraforscher die Bacillen in den Zellen sehen. Wir sind auch durchaus nicht verpflichtet, die Methoden Unna's anzuwenden, um uns zu überzeugen, denn wir sehen ja in seinen Präparaten, dass durch diese Methoden die Zellen geschädigt werden und die einzelnen Bacillen, welche in den Zellen sitzen, nicht oder ungenügend gefärbt werden; wir sind durchaus nicht verpflichtet, unsere Präparate, welche uns ganz deutliche positive Befunde liefern, zu zerstören. Es handelt sich eben um einen logischen Fehler in der Beweisführung Unna's. Es ist, als ob jemand behaupten würde, es gebe keine Karyokinese, man zeigt ihm karyokinetische Figuren, er will sie nicht sehen, oder erklärt sie als Artefacta und behauptet, dass er das Recht habe, zu verlangen, dass man seine Methode anwende, um sich zu überzeugen, dass keine Karyokinese existire; seine Methode wäre aber eben die Müller'sche Methode, bei welcher man vieles Schöne sieht, aber bekanntlich nicht die karyokinetischen Figuren. Mit einem Worte, Unna hatte nicht das Recht zu verlangen, dass wir seine Methode anwenden, bei welcher wir nicht mehr erkennen, was wir jetzt deutlich sehen, sondern Herr Unna wäre verpflichtet, unsere Methoden anzuwenden, um sich endlich von der intracellulären Lage der Bacillen, dort wo sie intracellulär liegen, zu überzeugen.

Es bestehen ja gewisse Schwierigkeiten bei der Anfertigung guter Leprapräparate; die Präparate müssen frisch und von jungen Herden stammen, die Färbung der Bacillencolonie gelingt zwar leicht, schwerer aber jene der einzelnen Bacillen im Innern des Zellprotoplasmas, und man wird sich oft mit einer sehr zarten Färbung des Protoplasmas begnügen müssen. Wenn man aber dann z. B. Spinalganglienzellen zu Gesicht bekommt, so gross wie das ganze Gesichtsfeld und mitten im Protoplasma die isolirten Bacillen, während in der Umgebung der Zellen nirgends Bacillen zu sehen sind, darf man nicht mehr zweifeln oder die ungeheuerliche Behauptung wagen, dass es sich hier um grosse Bacillenmassen in den pericellulären Räumen handle, welche sich continuirlich

in die Zelle eindrücken und hier Zoogloën bilden. Diese Behauptung allein zeigt, dass Herrn Unna in dieser Frage die Fähigkeit eines objectiven Urtheils abhanden gekommen ist, so dass sich dieser sonst so verdiente Forscher wohl nie von der deutlich und leicht nachweisbaren Anwesenheit der Bacillen in Zellen wird überzeugen können, weshalb es auch eine undankbare Aufgabe wäre, Herrn Unna in dieser Frage überzeugen zu wollen.

12. Die hauptsächlichste Wirkung des Leprabacillus auf die Zelle besteht in Vergrösserung, Vacuolisirung, Pigmentschwund, Einbuchtung und Verdrängung des Kernes, Kernsegmentirung und -Fragmentirung, manchmal Durchtränkung des Protoplasmas mit säurefester Substanz, in Bildung fettartiger, sowie gelblicher homogener Massen im Protoplasma (letztere scheinen gewisse Analogien mit Bildung rother Blutkörperchen zu bieten), in secundärer Pigmentablagerung. Dann wird oft das Protoplasma gänzlich von Bacillen verdrängt, indem blos der erblasste Kern länger widersteht. Endlich entsteht, wohl zum Theil unter dem Einflusse anderer Schädlichkeiten (Arteriosklerose, nervöse Einflüsse, Bakterienassociation), glasige, hyaline, käsige Entartung, Gangrän, Abscedirung, letztere mit Auftreten in Bacillen erstarrter Leukocyten.

13. Man nimmt gewöhnlich tuberöse, nervöse und viscerale Formen der Lepra an, welche in der Regel nicht rein sind. Namentlich bei nervöser Lepra findet man gewöhnlich bei sorgfältiger Untersuchung stellenweise wenigstens lepröse Infiltration. In dieser Form sind die Bacillen sehr selten und manchmal überhaupt nicht nachweisbar. Am ehesten finden sie sich noch in leprösen Flecken oder in tiefen Infiltrationen oder in kleinen Knötchen. Ich habe dieselben im Jahre 1883 zuerst in Sehnen und ebenso zugleich mit Arning und Looft spärlich in den Nerven nachweisen können. Es muss angenommen werden, dass die Bacillen hier, wenn auch in geringer Menge, vorhanden und bald verschwindend, jenen chronischen, interstitiellen Reiz verursachen können, welcher die ungemeine Verdickung der Nerven bedingt. Auch die von Sudakevitsch und von mir in den Nervenzellen der verschiedenen Ganglien bei Nervenlepra gefundenen Bacillen bilden eine ihrer wichtigen Localisationen. Bei dieser Form sind viscerale lepröse Erkrankungen seltener, während solche bei Knotenlepra die Regel bilden. Ueberhaupt kenne ich keinen Fall von reiner visceraler Lepra: neben derselben finden sich immer mehr oder minder ausgebreitete Haut-, Schleimhaut- oder Nervenaffectionen. Weder die histologische noch die bacteriologische Untersuchung konnte bisher den Grund der verschiedenen Localisationen der Lepra aufklären. Offenbar handelt es sich aber bei der Nervenlepra um eigenthümlich veranlagte Individuen, bei welchen die Bacillen bei geringer Vermehrungsfähigkeit die Eigenschaft besitzen, die Nerven in einen Zustand chronischer

Entzündung zu versetzen und welchen das Nervensystem günstige Lebensbedingungen darbietet, während der übrige Organismus für ihre Lebensthätigkeit anfangs keinen günstigen Boden abgibt. Die geringe Anzahl der Bacillen weist dringend darauf hin, dass bei Nervenlepra Toxine zur Bildung der Neubildung beitragen dürften.

14. Die eigenthümlichen Erscheinungen der Nervenlepra erklären sich aus dem Sitze der Bacterien und der Läsionen. Es ist weder möglich, mit Dehio die Nervenlepra immer durch lepröse Veränderungen der Hautnerven im Niveau der Flecken und aufsteigender Bacillen in den entsprechenden Nervenstämmen zu erklären, noch durch die von Jeanselme in einzelnen Fällen gefundenen Veränderungen der weissen Substanz des Rückenmarkes, denn einerseits vermögen Dehio und Laehr weder die streifige, segmentäre Anästhesie noch die streng symmetrische Anordnung der leprösen Veränderungen blos durch Neuritis zu erklären, andererseits bilden die von Jeanselme beschriebenen Rückenmarksveränderungen durchaus nicht die Regel.

Es handelt sich wesentlich um eine chronische Neuritis, oft mit acuten Nachschüben, bei welcher aber die sichtbaren Veränderungen mit den Symptomen nicht immer Schritt halten, was wohl damit zusammenhängt, dass die Bacillen oft auffallende interstitielle Veränderungen mit langem Erhaltensein der Nervenfasern, in anderen Fällen wieder bedeutende feine parenchymatöse Veränderungen erzeugen. Die eigenthümlichen sensiblen Störungen der Extremitäten können wohl kaum allein durch die chronische Neuritis erklärt werden und glaube ich nicht fehl zu gehen, wenn ich für dieselben noch gewisse Veränderungen der Ganglien und des Rückenmarks verantwortlich mache. Das lange Ausbleiben von absteigender Degeneration und namentlich von Muskeldegenerationen wird nach Arning und Nonne ebenfalls durch das Erhaltenbleiben vieler Nervenfasern im leprös verdickten Nerv erklärt. Wesentlich kommt hiebei nach meinen Untersuchungen noch oft eine reichliche Regeneration von Nervenfasern in Betracht. Für die trophischen Erscheinungen bei Nervenlepra haben neben der ausgebreiteten Nervenlepra und Ganglienentartung wohl auch die von mir gefundene Veränderung der Vorderhornzellen, sowie in manchen Fällen die von mir und Jeanselme gefundenen Veränderungen der weissen Substanz Bedeutung. Für die Geschwüre, Nekrosen und Amputationen müssen neben der Schädigung der trophischen Centren und Leitungen auch mechanische Momente, Trauma, sklerotische Abschnürungsprocesse, Luxationen und zu Atrophie und Brüchen führende Ostitis, endlich in manchen Fällen auch Arteriosklerose und Obliteration kleiner Gefässe verantwortlich gemacht werden, während es sich bei ähnlichen, bei Sklerodermie oder Morvan'scher Krankheit vorkommenden Verbildungen der Extremitäten oft um wesentlich

verschiedene pathologische Processe handelt. Die von uns untersuchten Fälle von Syringomyelie und Morvan'scher Krankheit waren sicher nicht lepröser Natur, und die von uns untersuchten, unter syringomyelitischen Erscheinungen verlaufenden Leprafälle zeigten keinerlei syringomyelitische Läsionen. In solchen Leprafällen sind die Rückenmarksveränderungen grösstentheils secundärer Natur; dieselben bestehen in einer parenchymatösen und interstitiellen Entartung der hinteren Wurzeln (in manchen Abschnitten auch der vorderen Wurzeln) und mit consecutiver Entartung der Hinterstränge, namentlich der Goll'schen. Seltener finden sich in den veränderten Nervenzellen des Rückenmarkes in diesen Fällen Leprabacillen, während Zellveränderungen vorhanden sind.

15. Auf die Frage, inwiefern sich die histologischen Ergebnisse der Lepraforschung für die Prophylaxie und Therapie der Krankheit verwerthen lassen, wollen wir später eingehen.

VI. Symptomatologie.

Incubation der Lepra. Eine der merkwürdigsten Erscheinungen in der Pathologie der Lepra ist der lange Zeitraum, welcher oft zwischen dem Contact mit Leprösen und dem Auftreten der ersten Erscheinungen verstreicht, und in welchem Zeitraume oft keinerlei Anzeichen auf den Beginn und die Entwicklung der Infection hinweisen. Schon die älteren Leprologen, namentlich aber Danielssen und Boeck, hatten festgestellt, dass Personen, welche eine Lepragegend verlassen haben, viele Jahre lang gesund bleiben können, indem dann scheinbar nach irgend einem banalen Anlasse die Lepra in gänzlich leprafreien Gegenden bei denselben zum Ausdruck kommt. Hoegh berichtet über einen Mann, der im Jahre 1848 aus einem Lepradistrict in Norwegen in eine leprafreie Gegend auswanderte und bei welchem 27 Jahre später die Lepra auftritt. Hallopeau erwähnt einen Fall, in welchem bei einem Manne 32 Jahre nachdem er von der Insel Martinique nach Frankreich zurückgekehrt war, die Lepra zur Erscheinung kommt. Leloir erwähnt die Geschichte eines französischen Soldaten, der im Jahre 1865 aus Mexiko nach Frankreich kam und nach 15 Jahren die ersten Erscheinungen der Lepra zeigte. Auch andere Beobachter konnten eine Incubation von 20—15 Jahren beobachten. Obwohl derartige Angaben selten sind, dürften dieselben bei einer sorgfältigen Enquête sich doch öfters wiederholen. Angaben über ein Incubationsstadium von mehr als zehn Jahren sind überhaupt nicht sehr selten, während Incubationsstadien von fünf bis zehn Jahren geradezu häufig constatirt werden können. Im Allgemeinen aber kann

man wohl sagen, dass, wo dies genau festgestellt werden kann, zwischen dem Contact und dem Auftreten der deutlichen Lepra-Erscheinungen drei bis fünf Jahre zu verstreichen pflegen, wie dies vorzügliche Beobachter, wie Münch, Morow, Dohi, v. Bergmann, Leloir, Atkinson u. A. verbürgen. Diesen Angaben gegenüber existiren aber andere, wenn auch, wie es scheint, weniger beweisende, nach welchen zwischen Infection und erstem Auftreten der Erscheinungen blos wenige Tage verflossen sein sollten. In diesen Fällen ist die Frage berechtigt, ob nicht doch vor dem angeblichen ersten Contact mit Leprösen ein anderer unbemerkt stattgefunden haben konnte. In dem Falle Daubler z. B., wo eine 36jährige Frau ein halbes Jahr und ein 15jähriges Mädchen drei Monate nach der Schutzpockenimpfung von einem Leprösen die ersten Erscheinungen der Lepra dargeboten hatten, war vielleicht die Schutzimpfung, namentlich bei dem jungen Mädchen, blos der Anlass zum Ausbruch der früher acquirirten Lepra gewesen. Ebenso verhält es sich wohl mit dem Falle von Blanc, in welchem ein Krankenwärter des Lepra-Asyls sich im Krankenzimmer mit einem Rasirmesser geschnitten hatte, worauf nach einer Woche die Lepra zum Ausbruch gekommen sein soll. Auch hier ist wohl anzunehmen, dass der Krankenwärter schon früher den Leprakeim beherbergt haben konnte. Von diesem angeblich frühen Erscheinen der Lepra müssen wir jene Fälle ausscheiden, in welchen in der That ganz kurze Zeit nach dem Contact mit Leprösen irgend welche unscheinbare Zeichen auftreten, welche blos von einem erfahrenen Lepraforscher als leprös erkannt werden und sich noch monate- und jahrelang unter derselben Form erhalten, bevor sie dann etwa drei bis fünf Jahre nach dem Contact sich verallgemeinern und das Bild der Lepra deutlich erkennen lassen.

Lepra der Neugeborenen. In Bezug der Frage über die Incubation der Lepra ist besonders die Lepra der Neugeborenen von Wichtigkeit. Die meisten Lepraforscher behaupten, dass die Kinder der Leprösen nicht mit Lepra behaftet zur Welt kommen und dass die ersten Symptome gewöhnlich nicht früher als vier bis fünf Jahre nach der Geburt auftreten. All dies geht namentlich aus den ausgebreiteten Enquêten Leloir's, der indischen Lepracommission, sowie aus den Angaben von Danielssen, Boeck und W. Koch hervor. Wenn man nun aber weniger autorisirte Angaben einbezieht, so findet man allerdings mehrere Fälle von Lepra unter zwei und drei Jahren; so finden wir bei v. Bergmann die Angaben, dass Reschetillo ein dreitägiges Kind mit Lepra behaftet gesehen haben will; Novarro behauptet, ein Kind mit leprösen Flecken zur Welt kommen gesehen zu haben, nach zwölf Wochen sind dann Knoten an Ellbogen und Knie aufgetreten; die Mutter und ein älteres, achtjähriges Kind sollen erst später an Lepra erkrankt sein. Derselbe Autor will noch ein zweites

leprös neugeborenes Kind gesehen haben, das mit einem leprösen Knoten behaftet war. Head, Ferrari, Azavedo Lima beschrieben mehrere Monate alte, mit Lepra behaftete Kinder. Interessant ist die Beobachtung Lima's, insofern auch hier die Mutter die ersten Lepra-Erscheinungen während der Gravidität bekommen hatte und ihr Kind nach 14 Monaten an Lepra erkrankte. Erwähnenswerth sind auch jene Fälle, in welchen gesunde Eltern Kinder erzeugt haben, welche ganz kurze Zeit, mehrere Monate bis drei Jahre, nach der Geburt leprös wurden, während bei Eltern und den übrigen Geschwistern die Lepra erst später zum Ausbruch kam. Die Fälle erklären sich wohl zum Theil dadurch, dass das lepröse Kind nicht von der Mutter, sondern von anderen Personen inficirt wurde und die Krankheit später der Mutter und den Geschwistern übermittelte.

Ausser diesen Angaben können wir aber nicht umhin, andere zu erwähnen, welche wohl besser documentirte Fälle von Lepra bei ganz jungen Kindern feststellen. Namentlich Zambaco Pascha bringt mehrere Fälle, welche gut beschrieben und abgebildet wurden und die Möglichkeit des frühen Auftretens der Lepra nahelegen. Einen seiner Fälle hat Besnier der Académie de médecine in Paris vorgelegt. Auch dieser Forscher erkennt zwar an, dass die Kinder nicht leprös geboren werden, obwohl zahlreiche gegentheilige Angaben von fraglicher Seite vorliegen. Zambaco behauptet zunächst, häufig Kinder von ein bis zwei Monaten, respective ein bis zwei Jahren mit Lepra behaftet gesehen zu haben und erwähnt selbst einen Fall, in welchem hochgradig lepröse Eltern ein schlecht entwickeltes Kind erzeugt haben, welches von Beginn an eine maculöse Eruption gezeigt hatte und nach fünf Monaten an Atrepsie zu Grunde ging. Trotzdem konnten weder Strauss noch ich Leprabacillen in der Placenta lepröser Frauen nachweisen. Ein unzweifelhafter Fall Zambaco's ist namentlich der folgende: Ein Lepröser hat mit einer Nichtleprösen sieben Conceptionen und drei nicht lepröse Kinder, hierauf zwei Aborte und dann ein Kind, welches schon bei der Geburt einige dunkle, röthliche Flecken aufweist, namentlich an den unteren Extremitäten, und drei kleine Papeln im Gesichte, war aber sonst gut entwickelt; nach einigen Tagen erkrankte es unter Fieber, will keine Brust nehmen, ist unruhig, worauf schnell ausgebreitete, rundliche oder landkartenähnliche, zusammenfliessende, dunkle, röthlich-violette Eruptionen am Gesäss und und an der hinteren Seite der Schenkel erscheinen. Im Gesichte sind drei kleine linsengrosse Papeln, welche etwas derber anzufühlen waren und in die Tiefe greifen; namentlich die Flecken sind unempfindlich, während ein Nadelstich an anderen Stellen heftig empfunden wird. Die submaxillaren und die Achseldrüsen sind etwas geschwellt. Die Lepra dieses Kindes macht rasche Fortschritte, indem sich der ganze Körper

mit tuberculösen Lepromen bedeckt. Das Kind stirbt in der Leproserie von Chios, nachdem die Lepra als solche von den dortigen Aerzten und nach den Abbildungen von den Aerzten des Saint-Louis-Krankenhauses zu Paris als solche erkannt wurde.

Ausser diesem Falle, von welchem es nur bedauerlich ist, dass keine Bacterienuntersuchung vorliegt, veröffentlicht Zambaco noch eine Reihe von ähnlichen Fällen; unter Anderem beschreibt dieser Autor eine 22jährige Lepröse mit zahlreichen Infiltrationen, Mal perforant und Retractionen der Finger, welche, während sie unter Beobachtung stand, ein gesundes Kind zur Welt brachte, welches aber nach fünf Monaten abmagerte, indem der Rücken mit länglichen und transversalen Roseolaflecken mit etwas erhabenen welligen Rändern bedeckt ist. Die Epidermis ist an diesen Stellen rauh und schuppig, ähnliche lenticuläre Flecken an den Armen und an der Schulter: dieselben sind für Nadelstiche kaum empfindlich. Derartige grosse Flecken werden bei einem fünf Monate alten Kinde beschrieben, welches von seiner sehr schwer afficirten Mutter gesäugt wird.

In einem anderen Falle, wo blos der Mann seit zehn Jahren leprös ist, zeigt das vierte Kind schon 15 Tage nach der Geburt am Gesässe zwei grosse Plaques von der Farbe des geräucherten Schinkens; dieselben verblassen zeitweilig, ohne aber gänzlich zu verschwinden. An diese Fälle schliessen sich die wichtigen Mittheilungen von Marcano und Wurtz[1]) an, welche ein 27 Monate altes Kind untersuchten, das aus Columbien mit seinem leprösen Bruder nach Frankreich kam. Auf der Ueberfahrt wurde an der rechten Schläfe ein stecknadelkopfgrosser Punkt entdeckt, welcher in fünf Monaten sich bedeutend vergrösserte. Der Fleck war blassröthlich, erblasste nicht gänzlich auf Druck und war unempfindlich, so dass eine Nadel bis in die Tiefe eingestochen werden konnte. Diesem Flecke entsprechend ist die Haut verdickt; ein Stückchen der Haut wurde unter dem Mikroskop untersucht und fanden sich in demselben charakteristische Leprabacillen. Die Zeichnung der Infiltration und eines im Fettgewebe gefundenen Knotens zeigt blos kleinzellige Infiltration.

Endlich kann ich noch über einen von Kalindero und mir sorgfältig untersuchten Fall berichten.

Die 25jährige Patientin leidet an trophoneurotischer systematisirter Nervenlepra, mit flachen, maculös-pigmentären Eruptionen am Rücken, mit pemphigoiden Eruptionen am Knie, Retraction der Füsse, Mutilationen an den Zehen, Mal perforant und Atrophie der Finger. In den Geschwüren, welche sich nach dem Auftreten der Blasen entwickeln, wurden Leprabacillen gefunden. Die Patientin bringt ein gesundes Kind zur

[1]) Arch. méd. exp. 1895.

Welt, welches nach sechs Monaten drei rundliche, etwas erhabene derbe, 1—1$^1/_2$ cm im Durchmesser haltende, rundlich-flache Knoten an dem unteren Theile des Gesichtes, zwei links an der Wange, eines an der rechten Parotisgegend bietet. Der Knoten geht aus einer Verdickung der Haut selbst hervor, mit glatter Oberfläche und röthlich-brauner Färbung. In keiner anderen Stelle, weder in der Nase noch sonst, konnten Veränderungen wahrgenommen werden. Die Knoten werden unempfindlich, bleiben etwa zwei Jahre lang fort stationär, worauf sie einsinken und einer sklerotischen, narbigen Verdickung Platz machen. Im Gewebssafte der Knoten werden mässig reichliche Leprabacillen nachgewiesen, während der ausgeschnittenen Narbe entsprechend die Epidermis verdünnt und pigmentreicher, die Cutis von derberem Gefüge mit Zellsträngen den zum Theil obliterirten Gefässen entlang angetroffen wurde. Die Zellen, welche auch in der Umgebung einiger Follikel angehäuft sind, sind rundlich, etwas gestreckt, mit blasigem Kern, mit manchmal schaumigem Protoplasma; im Innern derselben konnten Bacillen nicht nachgewiesen werden.

Die letzteren Beobachtungen können offenbar nicht ignorirt werden und müssen wir annehmen, dass in der That sowohl maculöse, als auch knotige Lepra sehr bald nach der Geburt, vielleicht sogar während des intra-uterinen Lebens, auftreten können. Wie sich dieses Verhalten zu der constatirten langen Incubationsdauer der Lepra verhält, ist zwar nicht klar, doch ist die Annahme nicht von der Hand zu weisen, dass während des intra-uterinen Lebens einmal Leprabacillen die Placenta doch passirt haben konnten oder aber dass die Bacillen schon in einem sehr frühen Stadium sich entweder in der Eizelle oder im Embryo vorgefunden haben konnten.

Ausser diesen, meiner Meinung nach gut verbürgten Fällen gibt es andere, in welchen, wie dies namentlich Zambaco hervorhebt, die Kinder Lepröser schlecht entwickelt zur Welt kommen und bald zu Grunde gehen. Dieselben werden im cyanotischen Zustande geboren und behalten längere Zeit ihre röthliche allgemeine Färbung, magern schnell ab und gehen an Inanition zu Grunde. Ich selbst habe im Verein mit Kalindero ein derartiges Kind hochgradig lepröser Eltern untersucht, konnte aber an Schnitten durch ganze Extremitäten und Organe weder lepröses Gewebe noch Bacillen erkennen. Es ist wohl nicht zweckmässig, diese Fälle, wie es Zambaco will, als paralepröse zu bezeichnen, indem diese Kinder nie leprös waren und einfach in Folge der Kachexie und Lebensschwäche, nicht aber der Lepra ihrer Eltern nicht zur lebensfähigen Entwicklung gelangen konnten. Noch weniger wahrscheinlich ist die Annahme Zambaco's, dass nicht lepröse Individuen, welche aber von Leprösen abstammen, den Leprakeim in sich verschliessen können und denselben erst ihren Nachkommen übertragen. Die angeführten Fälle, namentlich solche von Eltern,

welche, ohne leprös zu sein, Kinder erzeugten, welche in Constantinopel an Lepra erkrankten, sind doch viel eher auf eine Infection von Seiten fremder Lepröser zurückzuführen, nachdem in Constantinopel viele Leprafälle vorhanden sind. Auch die Behauptung, dass in Constantinopel die Lepra nur bei solchen Individuen auftritt, deren Eltern aus Lepragegenden stammen, dürfte nicht unanfechtbar sein und ist auch durch das Leprawerk Zambaco's nicht bewiesen. Zambaco referirt noch über mehrere ähnliche Fälle, in welchen lepröse Mütter, namentlich zu Beginn der Erkrankung, Kinder geboren haben, welche mehr oder minder ausgebreitete anästhetische Flecken, selbst kleine Knötchen an verschiedenen Stellen gleich nach der Geburt oder nach einigen Wochen aufwiesen; dieselben entwickeln sich zum Theil zurück, um dann wieder von Neuem aufzutreten. In einem Falle, in welchem dieselben mittelst Thermokauter behandelt wurden, trat Heilung ein. Es dürfte sich auch in diesen Fällen wohl um Lepra gehandelt haben, doch fehlt leider bei allen diesen der bacteriologische Befund.

Die hier ventilirten Fragen, namentlich was die Vererbung und die Uebertragung durch den geschlechtlichen Verkehr betrifft, sind in einem früheren Capitel besprochen worden und begnüge ich mich hier damit, zu betonen, dass unzweifelhaft in seltenen Fällen die Lepra bald nach der Geburt mit den hier geschilderten Symptomen einsetzen kann.

Prodrome und Invasionsstadium. Während des langen Incubationsstadiums der Lepra bemerkt man gewöhnlich keinerlei Zeichen der stattgefundenen Invasion, obwohl doch anzunehmen ist, dass der eingedrungene Bacillus schon von Beginn an sich vermehrt und gewisse Gewebselemente verändert. Es ist selbst wahrscheinlich, dass in diesem Stadium eine gewisse Ausbreitung und Localisation der Krankheitserreger und deren Producte zu Stande kommt. So ist z. B. wohl anzunehmen, dass an der Eintrittsstelle des Bacillus, besonders aber in den benachbarten Lymphdrüsen, wohl unbedeutende Reizerscheinungen auftreten werden, indem andererseits irgend welche Allgemeinerscheinungen oder etwa Temperaturschwankungen, rheumatische Erscheinungen von Zeit zu Zeit nicht fehlen dürften. Da aber der Zustand der Gesundheit selbst geringe Schwankungen des Allgemeinbefindens zulässt, werden dieselben natürlich um so weniger auffallen, als die Lepra gewöhnlich weniger intelligente und ärmere Individuen heimsucht, welche derartige geringe Symptome nicht beachten oder vergessen. Was die Autoren als Prodromalerscheinungen allgemein bezeichnen, sind derartige aber doch mehr ausgesprochene locale und allgemeine Veränderungen, welche kurze Zeit vor dem Ausbruch der charakteristischen Symptome auftreten. Dieselben haben nichts besonderes Charakteristisches, indem sie denjenigen anderer Infectionskrankheiten einigermassen ähnlich sind. Dieselben können simultan

oder isolirt auftreten, manchmal alle bei demselben Individuum, ein anderes Mal blos das eine oder das andere, nicht selten periodisch wiederkehrend. Es wäre eigentlich zu erwarten, dass zunächst irgend welche locale Erscheinungen entsprechend der localen Induration bei Syphilis oder den örtlichen Erscheinungen der Tuberculose auftreten sollten, und in der That wird auch von den Autoren das Auftreten eines einzelnen rothen Fleckes oft beschrieben, welcher zeitweilig abblasst und dann wieder manifester, deutlicher wird, oder lange Zeit unverändert persistirt. Dieser Fleck ist anfangs flohstichähnlich umschrieben, vergrössert sich bis zum Durchmesser von einem bis mehreren Centimetern, ist über das Niveau der Haut erhaben, etwas derb, oft braunröthlich gefärbt, mit glatt glänzender, oft öliger Oberfläche. Derselbe vergrössert sich ganz allmälig, indem das Centrum gewöhnlich erblasst, atrophisch und unempfindlich wird, während die Peripherie etwas erhaben erscheint. In der Mehrzahl der Fälle können Bacillen in den Flecken nicht entdeckt werden. Wir erinnern an die Angaben Arning's, wo bei einer Dame drei Monate nach der Ankunft in einer leprösen Gegend ein rother, etwas erhabener Fleck an einem Arm entstand und zwei Jahre lang persistirte, zuletzt anästhetisch wurde und in welchem sich Leprabacillen fanden. Auch die oben erwähnten Fälle bei Kindern, wo bald nach der Geburt einzelne Flecken oder Knötchen auftraten, gehören hieher. In vielen Fällen werden wohl diese kleinen Flecken übersehen werden, in anderen Fällen geht dem Lepra-Ausbruche das Auftreten ausgebreiteter rother Flecken oder einer diffusen oder marmorirten Röthung an Gesicht und Extremitäten voraus, die manchmal mit einem Erysipel verwechselt werden können; dieselben verschwinden nach einigen Tagen, um gewöhnlich nach einiger Zeit wieder zu erscheinen. Zu gleicher Zeit besteht manchmal Fieber, gewöhnlich vorübergehende intermittirende Anfälle, manchmal malariaähnlich, gewöhnlich vesperal, seltener eigentliche Schüttelfröste und hohe Temperaturschwankungen, wie im Beginne einer Pneumonie, Jucken oder Brennen, so dass dieses Erythem nicht übersehen werden kann. Diese Erscheinungen bestehen oft ebenfalls jahrelang, bevor die Lepra zum Ausbruch kommt, indem dann das Erythem nicht mehr schwindet und an dessen Stelle deutliche lepröse Veränderungen auftreten. Diese Symptome sind in weniger als der Hälfte der Leprafälle zu beobachten, während bei kaum 20% die beschriebenen solitären initialen Flecken gefunden werden.

Es erscheint mir nun sehr wahrscheinlich, dass bei Gegenwart oder Abwesenheit dieser Flecken andere Veränderungen in der Tiefe bestehen können, welche sich durch kein äusseres Zeichen verrathen. Diese Annahme stützt sich darauf, dass ich selbst im Beginn der leprösen Veränderungen namentlich die Lymphdrüsen den Veränderungen der

äusseren Haut entsprechend vergrössert gefunden habe. Dieselben sind ziemlich derb, aber flach und mehr schlaff, eigenthümlich dottergelb bis graugelb gefärbt, und, wie schon Virchow bemerkte, etwa einer Nebenniere vergleichbar. Die leprösen Veränderungen in denselben sind gewöhnlich älter als in der Haut, so dass es sehr wahrscheinlich ist, dass dieselben vorhanden waren, ehe noch ein äusseres Zeichen der Lepra sich manifestirte. Ich glaube demnach annehmen zu dürfen, dass der Leprabacillus in gewissen Fällen in die Tiefe eindringen kann, ohne äussere Veränderungen zu veranlassen, also ähnlich wie der Tuberkelbacillus bei Scrophulose, indem er sich zunächst in gewissen Lymphdrüsen ansammelt, von wo aus er zeitweilig irgend welche locale oder allgemeine Reactionen auslöst. In der That kennen wir andere verschiedene Krankheiten, bei welchen die Keime sehr lange Zeit in gewissen Gegenden bestehen können, bevor sie zu Krankheiten Anlass geben. Ich brauche nur in dieser Beziehung an die von mir beschriebene latente Form der Rotzkrankheit der Pferde zu erinnern, bei welcher ganz kleine Knötchen in inneren Organen jahrelang bestehen können, bevor die Krankheit zum Ausbruch kommt. Ich glaube mich selbst nicht zu täuschen, wenn ich annehme, dass die so vielfach behauptete Gelegenheitsursache für den Ausbruch der Lepra in der That von Bedeutung ist, und dass verschiedene intercurrirende Krankheiten, Schwangerschaft, eine heftige Erkältung, eine heftige Gemüthserregung oder ein Trauma in der That der Anlass zum Ausbruch der Lepra geben kann, ebenso wie eine derartige Gelegenheitsursache die latente Tuberculose oder den latenten Rotz zu einer manifesten Krankheit gestalten kann. Aber auch ohne derartige äussere Ursachen können wir uns das Manifestwerden der latenten Form leicht erklären, während die von den meisten Lepraforschern zugegebenen Prodromalerscheinungen, wie oft periodisch auftretendes Fieber, Somnolenz, Oppression, Kopfschmerzen, Schwindel, Verdauungsstörungen, neuralgische Schmerzen, Anämie und Menstruationsstörungen, welche als allgemeine Prodromalerscheinungen gelten, nicht anders erklärt werden können, als durch die Gegenwart des im Innern des Organismus verborgenen Krankheitskeimes.

Initialerscheinungen. Wichtiger noch als die Allgemeinerscheinungen sind die Initialerscheinungen, welche für eine beginnende Localisation der Krankheit an den Schleimhäuten, an der Haut und an den Nerven sprechen. Hieher gehört das so oft von den Kranken erwähnte Schwäche- und Kältegefühl im ganzen Körper oder nur an gewissen Körpertheilen, namentlich an den Extremitäten, ebenso die besonders an den unteren Extremitäten vorhandenen Hyperästhesien, das Jucken, welche Erscheinungen der Eruption mehrere Monate oder selbst Jahre vorangehen können. Noch eigenthümlicher ist das Gefühl des Ameisenlaufens und

des Eingeschlafenseins an den Sohlen, zugleich mit Fiebererscheinungen; diese Erscheinungen, ebenso wie die neuralgischen Schmerzen an den Extremitäten und im Gesicht weisen wohl schon auf den Beginn von leprösen Veränderungen der Nerven hin. Die häufigen, von Leloir beschriebenen Rhachialgien und die rheumatoiden Schmerzen der unteren Extremitäten, welche den Hauterscheinungen einige Wochen vorangehen, haben wohl dieselbe Bedeutung.

Eine andere Gruppe von Symptomen, so namentlich eine Hypersecretion der Hautdrüsen, das Ausfallen der Haare, besonders aber die Erscheinungen von Seiten der Nasenschleimhaut, die trockene Nase und die Epistaxis sind schon als deutlichere Manifestation der Lepra zu betrachten. Die Nasenaffection kann vom Beginne an mehrere Monate vor dem Auftreten der Hauteruptionen bestehen, indem zugleich ein mehr oder minder heftiges vesperales Fieber, Kopfschmerzen und Schwindel vorhanden sind. Die Nase ist verlegt, trocken und entsteht häufiges und oft schwer stillbares Nasenbluten. Aehnliche Symptome konnte ich in mehreren meiner Fälle constatiren, in welchen zugleich Druck und Kopfschmerzen in der Gegend des Frontalsinus, Trockenheit und Krustenbildung an der Nasenschleimhaut, häufige Epistaxis vor dem Auftreten der Hautsymptome bestanden. Es erscheint nicht ohne Interesse, zu betonen, dass in einem Falle, in welchem jahrelang vor dem Ausbruch der manifesten Lepra an dem Oberarm einer Dame ein rother Fleck vorhanden war, während der ganzen Zeit keinerlei Symptome seitens der Nase aufgetreten waren. Im Allgemeinen können wir sagen, dass die Nasenaffection blos in einem Bruchtheile der Fälle der manifesten Lepra vorangeht und dass oft Fieber und Flecken vor der Affection der Nase beobachtet werden können. Es ist deshalb nicht wahrscheinlich, dass in allen Fällen Nasenaffectionen den allerersten Beginn der Erkrankung, etwa die Eintrittspforten der Leprabacillen, darstellen sollten. Es ist möglich, dass ebenso wie beim Rotz, zunächst versteckte latente Herde im Innern des Körpers vorhanden sind, welche dann aus irgend einem äusseren Anlasse zu einer äusseren Manifestation und zu Verbreitung Anlass geben, wobei allerdings häufig die Nasenschleimhaut, ebenso wie bei Rotz, oder die Haut des Gesichtes besonders früh ergriffen werden. Hiebei ist es durchaus nicht ausgeschlossen, dass in manchen Fällen der Bacillus sich von Anfang an in der Nasenschleimhaut oder in der Haut ansiedeln könne, um dort einen lange latent bleibenden Herd zu bilden. Es ist sogar nicht ausgeschlossen, dass ein primitiver Herd abheilen könne, namentlich bei Kindern, wie dies in einem Falle Zambaco's und in einem meiner Fälle geschehen zu sein scheint, was ja mit den Erfahrungen über latente Tuberculose oder über latenten Rotz übereinstimmen würde. Jedenfalls ist dies aber ein seltenes Vorkommniss.

indem sich die Lepra in dieser Beziehung mehr der Syphilis nähert, bei welcher selbst die Exstirpation des primären Herdes das Fortschreiten der Krankheit nicht aufhalten kann, und spricht auch das letztere Verhalten dafür, dass bei Lepra neben dem exstirpirten oder zerstörten Knoten, in der Tiefe, wohl in den Lymphdrüsen, vom Anfang an infectiöse Herde bestehen. Allerdings besitzen wir keinerlei Erfahrung darüber, ob nicht häufig primitive Lepra einzelner tiefer Lymphdrüsen lange bestehen könne ohne je zu manifester Lepra zu führen.

Entwicklung der Lepra in Folge anderer Erkrankungen. Ohne an dieser Stelle auf die Behauptung mancher Lepraforscher, wie Zambaco, näher einzugehen, welche die Sklerodermie, die Morvan'sche Krankheit und Syringemolie zum grössten Theile als Lepra auffassen, will ich hier blos bemerken, dass manche Fälle von Sklerodermie, welche mit Panaritien, Vereiterungen, Atrophien der Endphalangen beginnen, namentlich in Gegenden, in welchen Lepra vorkommt, manchmal in der That in manifeste Lepra übergehen. So berichtet Zambaco über einen Fall, in welchem ein scrophulöses und anämisches Mädchen an Sklerodermie zunächst mit einer kleinen Phlyktäne am linken Zeigefinger und Steifheit desselben erkrankte, worauf ein kleines Geschwür mit Onyxis, Panaritium, Difformation, Abfallen des Nagels und Atrophie des Knochens auftrat, welcher Process sich auf die Finger beider Hände erstreckte, die in Semiflexion erstarrten. Bald darnach entsteht Sklerodermie auch des Gesichtes, und diese Zustand, welcher ohne allgemeine Erscheinungen oder Sensibilitätsstörungen jahrelang besteht, wird ziemlich plötzlich durch das Auftreten von Lepromen am Vorderarme, an den Backen und am Kinn complicirt. In denselben wurden massenhafte Leprabacillen gefunden. In diesem Falle ist es zu bedauern, dass die Krankheitsproducte nicht schon früher auf Leprabacillen untersucht wurden, indem es sich vielleicht in diesem Falle um eine der Sklerodermie ähnliche Lepraform gehandelt hat. Wahrscheinlicher scheint mir allerdings, dass die sklerodermischen Geschwüre an den Fingern die Eintrittspforte für den Leprabacillus abgegeben hatten, indem durchaus nicht ausgeschlossen ist, dass die Kranke mit Leprösen in Berührung gekommen sein konnte.

Viel deutlicher erscheint der Zusammenhang einer vorher bestehenden, mit Substanzverlusten einhergehende Erkrankung mit Lepra bei zwei in Rumänien beobachteten Fällen. In einem Falle erlitt ein Soldat im russisch-rumänisch-türkischen Kriege 1877 in Folge der starken Kälte eine Erfrierung des linken Daumens und der vier Zehen des linken Fusses; die nekrosirten Theile fielen ab, indem die entblössten Knochen zurückblieben. Nach Verlassen des Spitales hatte er noch Geschwüre in der Gegend der Amputation. Nach drei Jahren wurde der fortwährend ge-

schwürige Daumen amputirt. Bis zum Jahre 1885 (etwa fünf bis sechs Jahre lang) blieb der Patient gesund, als plötzlich zunächst auf dem linken Zeigefinger, der dem amputirten Daumen zunächst gelegen war, eine Phlyktäne und bald darnach einige kleine rothe Flecken an Füssen, Händen und am Rücken auftraten. Es scheint, dass sehr bald darauf auch eine Blaseneruption symmetrisch an den Vorderarmen, Ellbogen und Thorax auftrat, welche Geschwüre zurückliessen, indem nun die Lepra auch in ihren übrigen Manifestationen deutlich wurde. In diesem Falle scheint es doch wahrscheinlich zu sein, dass die Lepra von den lange dauernden Frostgeschwüren ihren Ausgang nahm, indem die ersten Manifestationen sich in der That im Niveau derselben entwickelt hatten.

Noch deutlicher ist der Zusammenhang der Lepra mit einem weichen Schanker im folgenden Falle. Bei einem Fischer aus Braila, welchen wir in der Krankenhausabtheilung des Herrn Professors Dr. Kalindero beobachten konnten, traten nach einem sexuellen Contact mehrere kleine Bläschen auf, die dann ulcerirten und als weicher Schanker diagnosticirt wurden. Nach zwei Wochen sind dieselben vernarbt, später treten Adenitiden auf, die mit Kataplasmen, Jodtinctur etc. behandelt werden, vereitern, aufbrechen und Fistelgänge zurücklassen, die trotz Jodoformbehandlung etwa sechs Monate fortbestehen, worauf Patient das Spital verlässt. Im nächsten Jahre erscheint am Präputium an der Stelle der Narben eine kleine papuläre Erhebung auf injicirtem röthlichem Grunde, welche von juckenden und stechenden Schmerzen begleitet wird, besonders im Ruhezustand, während dieselbe während des Arbeitens nicht bemerkbar ist. Sie erhebt sich in der Mitte und ist besonders hier empfindlich. Nach zwei Wochen war dieselbe verschwunden, doch trat nach kurzer Zeit von Neuem an dieser Stelle ein juckender, stechender Schmerz auf, welcher mit einem heftigen Kältegefühl der Wirbelsäule combinirt wird. Bald darauf entsteht grosse Schwäche und Mattigkeit, die vereint mit dem Stechen und dem Kältegefühl den Patienten an seiner Arbeit stören. Erst nach zwei Jahren entstehen plötzlich kleinblasige symmetrische Eruptionen an den Füssen, an den Händen und am Gesässe, zugleich mit Schmerzen in der gesammten Musculatur. Der Zustand besserte und verschlechterte sich abwechselnd, bis Patient nach drei Jahren mit der Diagnose der trophisch-neurotischen Lepra in das Brâncoveanu-Spital aufgenommen wurde. Es ist hier kaum zu bezweifeln, dass der Angriffspunkt, die Invasion des leprösen Virus mit einem ganz charakteristischen weichen Schanker zusammenhängt, und fragt es sich blos, ob etwa die Lepra zugleich mit dem Schanker oder erst später acquirirt wurde, indem wohl die Hände, welche mit leprösem Material in Berührung gekommen sein konnten, die Infection vermittelt hatten.

Auch Kaposi berichtet von einem Falle von Lepra-Infection durch geschlechtlichen Verkehr, leider aber konnte ich die näheren Umstände nicht erfahren. Jedenfalls sprechen die erwähnten Beobachtungen dafür, dass auf einem durch anderweitige Ulcerationen vorbereiteten Boden sich die Lepra implantiren kann. Ich bin selbst geneigt, anzunehmen, dass auch in anderen Fällen, in welchen keine äussere offene Eingangspforte constatirt werden kann, verschiedene Hautkrankheiten oder Schleimhauterkrankungen günstige Bedingungen für die Invasion des Bacillus schaffen können. Wenn auch die sorgfältigsten Erhebungen die ersten Anfälle der Krankheit in sehr erheblichen Allgemeinerscheinungen erkennen lassen, so sind dieselben doch derartige, welche unbedingt auf die Invasion einer Infectionskrankeit hinweisen, namentlich einer solchen, welche von irgend einem Punkte der Oberfläche ausgeht, sich zunächst irgendwo in der Tiefe localisirt und von dort aus eine Ueberschwemmung des Organismus mit virulentem oder toxischem Material veranlasst.

Specielle Symptomatologie.

a) Knotenlepra.

Erytheme. Wie wir im vorigen Capitel gesehen haben, ist die Entwicklung der Lepra in vielen Fällen derart langsam und unauffällig, dass man zwischen Prodomalstadium und Initialstadium keine scharfe Grenze ziehen kann. Namentlich gewisse Reizerscheinungen an der Haut leiten oft die manifesten Symptome ein. Unter diesen sind namentlich die schnell auftretenden und schnell verschwindenden Erytheme auffällig, wie solche in einem Falle Zambaco's zu beobachten waren, die bei einer gut situirten Israelitin während der Schwangerschaft in erysipelähnlichen Eruptionen im Gesichte aufgetreten waren. Schon einige Jahre früher waren ähnliche mit Brennen und Schwellungen einhergehende Erytheme am Gesicht und an den unteren Extremitäten aufgetreten; zwei Monate nach der Geburt tritt ein kleiner pigmentirter Fleck an der Lippe auf. Ein Jahr lang besteht keinerlei weitere Manifestation bis zu einer zweiten Schwangerschaft, in welcher sich die erysipelähnlichen Röthungen zehnmal wiederholen. Bald nach dieser letzteren Geburt treten nun auf den Backen und an den Schenkeln 1—3 cm breite, violette, glatte Flecken auf ohne Verdickungen der Haut. In den befallenen Gegenden besteht bedeutende Hyperästhesie, während der alte Fleck an der Lippe anästhetisch ist. Zwei Jahre hindurch bestehen diese Flecken und wurden zum Theil anästhetisch, während die erysipelähnlichen Eruptionen sich häufig wiederholen, indem endlich eine rothe Verfärbung und Verdickung, mit glänzender Oberfläche des Gesichtes, mit kleinen varicösen Gefässen constant zurückbleibt. Antheile dieser Haut werden blass,

anästhetisch. Es fragt sich nun, in welcher Beziehung die eigenthümlichen vergänglichen Erytheme, welche mehrere Jahre vor dem Erscheinen eines kleinen beständigen Fleckes aufgetreten sind, zur Lepra stehen, ob es sich um eine Frühform der Lepra oder aber um ein anderartiges Erythem gehandelt hat, welches sich mit einer Lepra-Infection combinirte. Immerhin ist es eigenthümlich, dass derartige Erytheme der Lepra oft vorangehen, und dass, wie in diesem Falle, die Localisation des Erythems auch jene der Lepra-Eruption gewesen ist, so dass man allenfalls vermuthen könnte, dass das Erythem, welches vielleicht nicht lepröser Natur war, zur Invasion und Localisation des Lepravirus Anlass gegeben hatte. Jedenfalls werden wir gut thun, bei Individuen aus Lepragegenden derartige Eruptionen sorgfältig zu verfolgen.

Flecken. Zu den unzweifelhaft leprösen Frühmanifestationen und Frühsymptomen gehören hingegen die leprösen Flecken, wie wir solche schon bei den initialen Erscheinungen beschrieben haben. Dieselben werden entweder als schon ausgebildete, etwa 1—10 cm breite, unregelmässig begrenzte oder verwaschene Eruptionen wahrgenommen oder wird von vielen Autoren angegeben, dass dieselben als flohstichgrosse röthliche Flecken begonnen haben. Dieselben sind entweder flach und kaum als Verdickungen zu constatiren, während sie doch gewöhnlich etwas erhaben sind und namentlich beim Anfassen einer Hautfalte sich als eine geringe Verdickung und Verhärtung der Haut darstellen. Die Oberfläche ist, wie gesagt, glatt, ölig glänzend, zu Beginn rosaroth, etwas livid, dann röthlich, später braunroth; je älter der Fleck ist, desto dunkler ist derselbe gefärbt. Beim Anfassen ist der Fleck oft schmerzhaft. Wie wir gesehen haben, entsteht häufig zu Beginn ein einzelner Fleck, welcher lange solitär bleibt. Gewöhnlich entstehen mehrere Flecken, und zwar sowohl bei der tuberösen als bei der nervösen Form Die Krankheit beginnt namentlich am häufigsten nicht mit der Bildung von Knoten, sondern von Flecken oder Blasen, aus und neben welchen sich dann auch die Knoten entwickeln. Im Niveau der Flecken entstehen manchmal Jucken, Hyperästhesie, Prickeln, gewöhnlich aber werden die ersten Flecken gänzlich übersehen. Dieselben können, wie wir aus der früheren Beschreibung gesehen haben, mit verschiedenen anderen Eruptionen verwechselt werden und ist in Folge dessen besonders auf die oft vorhandene Hyperästhesie und darauf folgende Anästhesie im Niveau derselben das Hauptgewicht zu legen.

Leloir theilt die Flecken in zwei Gruppen ein, in solche, welche als rothe, hyperämische Flecken beginnen und später pigmentirt werden, und in solche, die von Anfang an pigmentirt oder weiss erscheinen. Die ersteren werden in Europa in Norwegen gefunden, die letzteren in tropischen Gegenden, indem diese fast ausschliesslich der nervösen Form angehören.

Wir glauben, dass eine derartige Eintheilung nicht scharf durchführbar ist und dass meistens wohl auch die pigmentirten und weissen Flecken in der Mehrzahl ein unbeachtet gebliebenes, wenn auch kurzes, hyperämisches, irritatives Stadium durchgemacht haben.

Es dürfte im Allgemeinen schwer fallen, eine genaue Beschreibung dieser Flecken zu geben, nachdem sowohl was Sitz, Grösse, Färbung, Verlauf derselben betrifft, die grössten Verschiedenheiten bestehen. Es handelt sich um eine Art polymorph umschriebenen Erythems, welches also an jeder Stelle des Körpers auftreten kann, indem es dennoch das Gesicht und die Extremitäten mehr bevorzugt, obwohl namentlich im Gesicht in vielen Fällen ein einziger Fleck auftritt, während am Rumpfe, namentlich am Rücken und Gesässe die grössten und ausgebreitesten landkartenähnlichen Eruptionen vorkommen. An den Extremitäten werden die Streckseiten bevorzugt und finden sich dann die Flecken mehr symmetrisch. Auch der Handrücken ist häufig ergriffen, und namentlich Kaposi beschreibt Flecken an der Handfläche und an der Fusssohle, sowie an jeder irgend anderen Stelle des Körpers.

Die Flecken sind verschiedenen Veränderungen unterworfen. Zunächst was die Grösse betrifft, können sie sich schnell vergrössern und verschmelzen dann mehrere benachbarte Flecken, indem zunächst die runden Flecken verschiedene Formen annehmen. Andere bleiben sehr lange Zeit gleich gross und nehmen blos an der Peripherie etwas an Dicke zu, werden etwas erhaben, manchmal schwillt das Centrum ab, indem es zugleich atrophisch wird. Im Allgemeinen wird der mittlere Theil der sich ausbreitenden Flecken blässer oder im Gegentheil manchmal pigmentirt und atrophisch. In vielen Fällen verschwindet aber der Fleck im Ganzen, ohne sich vergrössert zu haben, indem er eine gesunde oder etwas weissere, glänzendere, glattere oder pigmentirtere Hautstelle zurücklässt. Die Flecken bilden sich Anfangs in der Regel zurück, obwohl, wie wir gesehen haben, die Initialflecken jahrelang bestehen können. Später bleiben sie lange bestehen und nach ihrem Verschwinden werden immer neue Hautstellen oder auch die früher ergriffen gewesenen von Flecken eingenommen. Endlich gehen die Flecken nicht mehr zurück.

Was die Farbe der Flecken betrifft, so scheinen nach Danielssen und Boeck die häufigsten vom Anfang an kleine lenticulär, carmoisinroth zu sein. Nach meinen Beobachtungen sind auch grössere von Anfang an blaurothe Flecken nicht selten. Dieselben werden aber bald schmutzigroth, sie sind namentlich an den unteren Extremitäten livid, unter dem Fingerdruck schwindet die Röthe fast gänzlich. Schon sehr früh wird das Centrum etwas dunkler, aschgrau bis schiefergrau, in seltenen Fällen wird es hingegen blass. Nach dem Verschwinden der Flecken bleibt öfters eine gelbliche oder grünliche Verfärbung zurück. Ausser den um-

schriebenen Flecken besteht übrigens oft eine mehr diffuse Röthung in der Umgebung der Knoten oder ohne dieselben, indem dieselbe einem Erysipel oder einer Verbrennung oder einem solären Erythem, namentlich im Gesichte, vergleichbar ist, und oft bei Erregungszuständen deutlich wird, oft den ganzen Rücken oder das ganze Gesicht einnimmt. Oft sieht man undeutlich begrenzte, rothe Querstreifen, Gyri oder Kreise an ausgebreiteten Körperstellen auftreten, namentlich am Rumpf und an den Extremitäten; sie haben dieselbe Bedeutung und dieselben Charaktere wie die Flecken (Lepra gyrata). Oft ist der ganze Körper der Leprösen gescheckt oder marmorirt in Folge der weissen, der pigmentirten und der frischen rothen Flecken. In seltenen Fällen erscheinen auch Ekchymosen an der Oberfläche oder in der Tiefe der Haut, welche das Bild noch mannigfacher gestalten. Die Pigmentflecken Leloir's wollen wir bei Besprechung der Nervenlepra näher ins Auge fassen.

Es ist eine wichtige und interessante Beobachtung, dass ausser den typischen Flecken oder an Stelle derselben Eruptionen auftreten können, welche den Charakter anderer Hautkrankheiten tragen. So sind die Flecken oft abschuppend und etwa einer ekzematösen oder psoriatischen Plaque vergleichbar. In anderen Fällen ist die Eruption mit einer Verdickung der Hornschichte verbunden, welche an Ichthyosis oder an gewisse Formen von Psoriasis erinnern. In manchen Fällen, auf die wir zurückkommen werden, ist in der That eine Art Vitiligo oder Morphaea alba plana mit weisser Verfärbung der Haare und ohne Sensibilitätsstörung vorhanden. Besonders interessant sind noch ausgebreitete Ekzemeruptionen im Bereiche der leprös veränderten Stellen, im Gesichte, an der Streckseite der Extremitäten. Leider sind keine bacteriologische Untersuchungen über derartige Fälle vorhanden, so dass wir uns über die lepröse Natur derselben nicht aussprechen können.

Im Stadium der Fleckeneruption beobachtet man in der Regel noch bedeutende Anomalien der Hautsecretion, welche im weiteren Verlauf der Krankheit sich immer mehr ausprägen und welche im Bereiche der Flecken am stärksten ausgesprochen sind. Es ist bekannt, dass bei Leprösen Augenbrauen, Barthaare, die Haare der Achselhöhle und der Genitalsphäre ausfallen, während bei Leprösen, welche im jugendlichen Alter stehen, überhaupt keine Haarentwicklung an diesen Stellen stattfindet, so dass die Alepecie ein charakteristisches Zeichen der Lepra zu sein pflegt. Freilich muss man hier wohl mehrere Momente unterscheiden, zuerst das Ausfallen der Haare im Niveau der Flecken und dann ausserhalb derselben, sowie die Behinderung in der Entwicklung. In der That behaupten mehrere Forscher (Adams, Danielssen, Boeck), dass die Haare an denjenigen Stellen ausfallen, an welchen Flecken vorhanden sind. Die Stellen, welche nicht von Flecken oder Knoten eingenommen

sind, bleiben wohl zunächst behaart, oft kann man aber auch hier Haare ausfallen sehen, ohne dass man lepröse Eruptionen bemerkt. Ebenso fallen ja oft die Haare an den Pubis und Achselhöhle aus, ohne dass an jenen Stellen Knoten bemerkbar sind. Im Gegentheil bleibt das Haupthaar bei Leprösen erhalten, indem dort keine Flecken oder Knoten auftreten. Es ist ja möglich, dass die Haare gewisser Stellen auch bei Lepra wie bei Syphilis in Folge der Allgemeinerkrankung ausfallen, doch ist es nach meinen Untersuchungen wahrscheinlich, dass der Haarausfall, hauptsächlich durch die von mir beschriebene tiefe und unauffällige lepröse Infiltration verursacht wird, welche, wie ich dies nachweisen konnte, sich um den Haarbulbus verbreitet. Freilich konnte ich in einem Falle auch in der Tiefe der behaarten Kopfhaut lepröse Infiltrationen constatiren; der Umstand, dass bei jungen Individuen sich Achsel- und Pubishaare überhaupt nicht entwickeln, hängt wohl zum Theil mit der schlechten Entwicklung der Genitalien und der leprösen Entartung des Hodens zusammen. Zunächst werden im Niveau der Flecken die Haare in ihrem Wachsthum aufgehalten, sie werden trocken, atrophisch, rauh, brüchig, machen zunächst den Eindruck von Schweineborsten; offenbar handelt es sich um eine pathologische Entwicklung in Folge der Invasion der Leprabacillen in die Haarscheiden, indem ich hier oft periodische Verdickung und Atrophien des Haarschaftes, oft rosenkranzförmig angeordnet, beobachten konnte. Seltener ist das Grauwerden der Haare in Folge von Lepra. Zugleich mit der pathologischen Entwicklung der Haare besteht auch namentlich in der Umgebung der Flecke eine reichlichere Secretion der Talgdrüsen, während im Innern der Flecken manchmal jegliche Secretion fehlt. Auch die eigentlichen Anomalien der Schweisssecretion hängen zum Theil mit einer Localisation der leprösen Wucherung im Niveau der Schweissdrüsen zusammen, während ausgebreitete Hyper- oder Hyposecretion wahrscheinlich trophoneurotischer Natur sind.

Infiltrate und Knoten. Nachdem die Eruptionen immer langsamer schwinden und immer mehrere an ihrer Stelle auftreten, wobei dieselben immer stabiler werden und sich namentlich an der Stirne, an den Augenbrauen, an den Händen localisiren, während dessen Monate und selbst Jahre vergehen können, nachdem das Allgemeinbefinden der Kranken sich gebessert hat, beginnen an den erwähnten Stellen, neben und auf den Flecken tiefe Infiltration und Knotenbildung, ohne dass deshalb immer die Fleckeneruption sistirt würde. Freilich erscheint dieselbe nunmehr oft über einer tiefen leprösen Infiltration oder zugleich mit bedeutender diffuser Schwellung der Haut. Häufig haben sich die Infiltrationen unter unseren Augen entwickelt, und zwar äusserst langsam, indem von Tag zu Tag blos der Ausdruck der Kranken sich ändert, namentlich an der Augenbrauen- und Stirngegend geringe Verdickung und Faltenbildung, Unebenheiten auftreten. In

anderen Fällen geht allerdings der Knotenbildung ein irritatives Stadium voraus, namentlich bei Kindern findet sich oft Fieber, allgemeine Röthung des Gesichtes, worauf an den Prädilectionsstellen Schwellungen und Knotenbildung sowie Vergrösserung der schon vorhandenen Knoten beobachtet wird. In anderen Fällen sind die Knoten mehr an das Niveau der Flecken gebunden; dieselben werden namentlich in der Mitte erhaben, oder erheben sie sich in Form von Plaques, oder endlich entstehen unterhalb derselben derbe Infiltrationen. Endlich können Knoten auch ohne vorhergehende Flecken auftreten.

Nach meinen Beobachtungen an rumänischem Lepramaterial ist die Knotenbildung fast immer von einer tiefgreifenden, manchmal klinisch nicht nachweisbaren mehr ausgebreiteten, oft aber geringfügigen Infiltration der Haut begleitet, indem dieselbe gewöhnlich schon vor der Knotenbildung auftritt. Dieselbe kann, wie gesagt, so unbedeutend sein, dass sie makroskopisch nicht zu constatiren ist, und kann man häufig im Anfangsstadium der Knötchenbildung oder an Stellen, welche ganz normal erscheinen, bei der mikroskopischen Untersuchung Züge und Netze von Lepragewebe constatiren, welche sich an exponirten Stellen blos etwas zu verdicken brauchen, um auch makroskopisch als sehr ausgebreitete, wenn auch kaum wahrnehmbare Hautverdickung zu imponiren. Ich glaube demnach nicht zu weit zu gehen, wenn ich annehme, dass gewöhnlich ausser Flecken- und Knotenbildung noch ein Stadium kaum wahrnehmbarer, doch tiefer und ausgebreiteter Infiltration der Haut angenommen werden darf. Wahrscheinlich ist diesem Infiltrat der von Anfang an eigenthümliche Gesichtsausdruck der Leprösen zuzuschreiben. Die eigentliche Knötchenbildung oder die Entwicklung der manifesten Infiltration geht nun in verschiedener Weise vor sich. Dieselbe entwickelt sich entweder allmälig, kaum bemerkbar, während sie in anderen Fällen mit Fieber, rheumatischen Schmerzen, Röthung einhergeht. In diesem Falle erscheint ziemlich schnell, gewöhnlich an entzündlich gerötheten Stellen, welche Erysipel vortäuschen können, eine grössere Anzahl von Knoten oder tiefen Infiltrationen. Es ist von allen Autoren zugegeben, dass dieselben ihren Lieblingssitz gewöhnlich im Gesicht und an den Extremitäten, namentlich an der Streckseite, überhaupt an den dem Lichte ausgesetzten Körpertheilen haben. Wie schon früher erwähnt, entstehen nun die Knoten gewöhnlich an der Stelle der verschwundenen oder der noch bestehenden Flecken, welche entweder röthlich oder pigmentirt sind, gewöhnlich etwas verdickt und namentlich in der Tiefe infiltrirt erscheinen. In anderen Fällen erscheinen die Knoten nicht an den von Flecken eingenommenen Stellen, sondern daneben, doch auch hier findet sich wohl immer zunächst eine tiefe, unscheinbare Infiltration. Zu gleicher Zeit oder schon vor dem Ausbruch der Lepra der Haut bestehen gewöhn-

lich analoge Processe an den Schleimhäuten, namentlich an der Nasenschleimhaut, an der Conjunctiva, an der Rachen- oder Larynxschleimhaut. Die Drüsen und Follikel der Haut, sowie die Gefässe und Nerven derselben, werden von Anfang an in Mitleidenschaft gezogen.

Leloir theilt die Leprome in dermische und hypodermische, indem er bei beiden Formen eine knotige und eine infiltrirte Variät annimmt. Wir können uns dieser Eintheilung nicht unbedingt anschliessen, nachdem in der Regel die Knotenform mit einer Infiltration zusammen einhergeht, und indem sich fast immer unterhalb des Knotens Züge leprösen Gewebes finden, welche sich in das subcutane Gewebe fortsetzen. Allerdings gibt es ja hie und da mehr oberflächlich gelegene Knoten, aber neben denselben finden sich immer andere, welche in die Tiefe greifen. Wir werden blos in den verschiedenen Fällen constatiren können, ob die Knoten mehr oberflächlich oder mehr tief, mehr infiltrirt sind oder mehr an der Oberfläche prominiren. Während man an manchen Stellen tiefe subcutane Knoten erkennen kann, an der Oberfläche aber keinerlei Knoten sich erheben und eine oberflächliche Hautschichte über den Knoten beweglich ist, was also der hypodermischen Form Leloir's entsprechen würde, indem aber auch in diesen Fällen die Haut selbst, wenn auch in geringem Masse, doch stets infiltrirt ist, konnte ich eine blos hypodermische Infiltration ebenso wenig constatiren, wie eine blos dermale Infiltration. Als letztere könnte ich höchstens die etwas verdickten Flecken oder kleinpapilläre Wucherungen betrachten. Da dieselben aber nicht immer Bacillen enthalten und oft gerade blos in der Tiefe des Gewebes unterhalb der Flecken lepröses Gewebe und Bacillen gefunden werden, so wollen wir die Flecken eben nicht in dieses Capitel einbeziehen.

Vom pathologisch-anatomischen Standpunkt können wir von mehr flachen und ausgebreiteten harten Infiltrationen und von wulstig oder den Gehirngyri vergleichbaren Hervorverwölbungen der Haut, dann von kleineren, rundlichen, flachen oder mehr erhabenen, und von dickeren, derberen Knoten sprechen. Diese verschiedenen Formen kommen zwar manchmal mehr oder minder ausschliesslich bei gewissen Individuen vor, gewöhnlich aber finden sich mehrere Erscheinungweisen bei denselben Individuen an verschiedenen Stellen und in den verschiedenen Stadien der Krankheit.

a) Es erscheinen dünne oberflächliche Infiltrate in Form von kupferrothen, harten, auf Druck empfindlichen Verdickungen der Haut, gewöhnlich in diffuser Verbreitung oder den stabil gewordenen Flecken entsprechend, die mit der Zeit verschmelzen, indem zwischen denselben aber oft Vertiefungen, Runzeln oder Furchen auftreten. Diese Infiltrate können zeitweise schwinden, sind aber gewöhnlich stabil. Anfangs ist die Haut abhebbar und zwischen den Fingern zu greifen, nur erscheint dieselbe mehr als eine derbe, wenn auch dünne

Platte; manchmal ist die Oberfläche ganz glatt, braun, wie mit Jodtinctur bestrichen (Kaposi), ein anderes Mal findet man grössere Körperabschnitte fast diffus mit derartig infiltrirter Haut bedeckt, indem die Oberfläche hier glatt, runzelig oder aber schuppen-ichthyosisartig, oder fast sklerös oder narbig derb, manchmal wulstig oder fein chagrinirt erscheint; namentlich an den Extremitäten findet man oft zugleich Verdickung der Hornschichte, manchmal mit sehr dunkler, oft schwarzer oder Schieferfärbung. Auf einer derartig infiltrirten Stelle kommt es einerseits zu Geschwür-, andererseits zu Knotenbildung, in Form von in der Tiefe gelegenen, blos durch das Gefühl wahrnehmbaren hirsekorn-, erbsen- bis haselnussgrossen, flachen oder wulstig hervorragenden Knoten. In anderen Fällen bleibt die flache Infiltration als solche bestehen oder kann dieselbe nach sehr langem Bestande verschwinden, um an anderen Stellen von Neuem aufzutreten. Wir könnten also füglich von vergänglichen, von beständigen und von in Knotenbildungen übergehenden oberflächlichen Infiltraten sprechen.

b) Die lange bestehenden Infiltrate verbreiten sich wohl immer in die Tiefe in das subcutane Gewebe, indem hier entweder eine diffuse Verdickung, manchmal im Gegentheil atrophische oder narbige Stellen oder auch umschriebene Knoten auftreten können.

c) Die oberflächlichen Knoten sind entweder im Niveau der Oberfläche, oder kaum erhaben in Form von flachen Wülsten, oder bedingen sie eine höckerige oder wulstige Beschaffenheit der Haut, oder sind dieselben halbkugelförmig an der Oberfläche hervorragend, lenticulär oder noch kleiner, manchmal aber bedeutend grösser, bis walnussgross, gewöhnlich in Gruppen auftretend, oft mit der tiefen Infiltration zusammen eine massige Verdickung und Hervorwölbung namentlich der Stirne bedingend. manchmal auch solitär, zunächst röthlich, rothbraun oder gelblichroth, mit glänzend glatter, verdünnter Epidermis bedeckt; manchmal ist die letztere gesprungen oder schuppig, namentlich an den erhabensten Stellen, an welchen häufig Erosionen und Geschwürsbildung auftreten. Die Erscheinungsweise der Knoten wird verschieden sein, je nachdem dieselben an einer fast normalen, an einer von frischen Flecken oder von mehr oberflächlicher Infiltration eingenommenen Stelle sitzen. Ferner unterscheiden sich die Knoten auch nach ihrem Sitz. Namentlich an fast normalen Stellen entwickeln sich ganz oberflächlich ziemlich erhabene, rundliche oder conische, röthliche Knötchen oder aber comedo- oder miliumartige, ebenfalls mehr durchscheinende Erhabenheiten, welche anfangs in geringer Zahl, dann aber die Prädilectionstellen der Lepra in Form einer granulirten Oberfläche einnehmen. Uebrigens ist auch in diesen Fällen die übrige Haut nicht gänzlich normal, sondern geröthet, ödematös oder auch etwas derber geschwellt. Diese Knoten vergrössern sich allmälig und platten sich gegenseitig ab, um dann später anderen Lepraknoten ähnlich zu werden.

Die Knoten, welche sich im Niveau von Flecken entwickeln, sind gewöhnlich in geringer Zahl vorhanden und vergrössern sich allmälig, dieselben sind oft in der Tiefe der Haut von derberer Consistenz und von dickerer Epidermis bedeckt, braunroth oder livid, indem sie oft den Eindruck von syphilitischen Papeln hervorbringen. An anderen Stellen sind dieselben linsenförmig in grosser Anzahl in der Tiefe der Haut, indem sie hier also etwa einen lichenartigen Eindruck machen. Je länger dieselben bestehen, desto ausgesprochener ist die Infiltration ihrer Basis, welche sich bis in das subcutane Gewebe erstreckt. So werden wir denn in der Regel in einem mehr vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung an ein und derselben Stelle Knoten, oberflächliche und tiefe Infiltration, sowie oft Knoten in der Tiefe finden. Trotzdem ist es, glaube ich, möglich, diese ungemein mannigfachen Erscheinungen der Knotenlepra zu gruppiren.

Fig. 17.



Jan Petrescu, 24 Jahre, R. Valcea. Tuberculöse Lepra. In Folge von Tuberculininjectionen während zwei Monaten verschwanden die Leprome und blieb blos eine tiefe, diffuse Infiltration des Gesichtes mit geringer Wulstung und Brauenausfall zurück (Klinik Kalindero).

Zunächst gibt es in der That Fälle, in welchen das makroskopisch erkennbare Infiltrat in der Tiefe, im subcutanen Gewebe beginnt, und zwar entweder als eine sehr ausgebreitete, mässige Verdickung, Verhärtung, welche sich in der Tiefe zwischen die Muskeln oder auch bis an die Knochen erstrecken kann, oder in Form von Knoten, entweder ganz kleiner, welche dem Gefühl als etwa schrotkornähnliche Bildungen in der Tiefe imponiren, oder auch grösserer, bis nussgrosser, oft verschmelzender, welche sich allerdings dann auch an der Oberfläche zeigen. Ueberhaupt können diese tiefen, leprösen Veränderungen im Anfang nur durch das Gefühl als tiefe, gewöhnlich ungleiche Verhärtungen oder, wie gesagt, als Knötchen erkannt werden. Ueber diesen tiefen Infiltrationen ist die Haut manchmal gespannt oder verfärbt, namentlich am Gesichte hat man doch den Gesammteindruck einer geringen Röthung, Schwellung, einer Unebenheit der afficirten Theile. Allmälig wird auch die Haut ergriffen, so dass das Bild in das gewöhnliche der Knotenlepra übergeht.

Vom klinischen Standpunkte aus wird demnach die Eintheilung Leloir's nicht empfehlenswerth sein, während, was den Gesammtein-

druck der tuberculösen Aussätzigen betrifft, man allerdings verschiedene Typen unterscheiden kann, bei welchen sich die Unterschiede auf die Grösse und Vertheilung der Knoten und der Infiltrationen beziehen,

Fig. 18.



Marie Badea Brinulete, 35 Jahre, Vlasca. (Diffus infiltrirte Form.) Infiltration des Gesichtes, Ausfall der Brauen und Wimpern, Infiltration und Retraction der Lider, Verbreiterung der Nase, Schwellung der Lippengegend.

welche Typen auch im weiteren Verlauf der Erkrankung gewöhnlich erhalten bleiben.

Anfangs stellt sich die tuberculöse Lepra des Gesichtes bei den verschiedenen Formen ähnlich dar, indem, wie wir gesehen haben, hier zunächst eine mehr fleckige Röthung, ziemlich diffus auf Stirn und Ge-

sicht vertheilt auftritt, wobei die Haut allmälig infiltrirt und verdickt, sowie stellenweise etwas wulstig erscheint. Ebenso erscheint das Gesicht nach erfolgreicher Behandlung der Lepra (Fig. 17 und 18). Zugleich bestehen schon von Anfang an oft eine geringe livide Röthung und Verdickung des Nasenrückens. Die Veränderung ist oft sehr wenig ausgesprochen, so dass blos ein geübtes Auge in diesem Stadium die lepröse Natur der Erkrankung zu erkennen vermag. Später können wir gewöhnlich, wenn wir ein grösseres Lepramaterial durchsehen, folgende Gruppen unterscheiden:

Fig. 19.



Jan Filipoiu, 24 Jahre, Muscel. Lepröser Vater und Bruder (Knotenlepra). Lepröse Veränderungen vor vier Jahren, von einer Schusswunde ausgehend. Kleinknotige discrete Form, welche sich in Folge verschiedener Behandlungen (Petroleum, Tuberculin) schnell bessert. Knoten an der Stirn mit partiellem Schwund der Brauen, an den Lidern der Conjunctiva, den Backen. Verbreiterung der Nase und der Lippen. Depression des Nasenrückens (Klinik Kalindero).

1. Die Verdickung der Haut kann lange Zeit glatt und gleichmässig bleiben; 2. eine Gruppe miliarer, ziemlich diffuser Knötchenbildung des Gesichtes, oft allerdings mit Bevorzugung der Stirn-, Augenbrauen-, Backen- und der Nasengegend, des Kinnes und des Ohrläppchens. Es sind dies Veränderungen, welche allenfalls mit dem Beginn einer Blattern-eruption oder mit kleinen papulösen Syphiliden verglichen werden kann. Die Knoten sind sehr oberflächlich und sitzen gewöhnlich auf einer geringfügig gerötheten und ödematösen Haut. Später wird die Haut allerdings mehr verdickt und pigmentirt, der kleinknotige und mehr miliare Charakter, aus welcher eine granulirte Beschaffenheit resultirt, bleibt

aber oft bis ans Ende erhalten; 3. die discrete Knotenbildung, indem zunächst ein oder wenige rundliche Knoten im Gesichte, Stirn oder Wange erscheinen, um welche sich dann kleinere Knoten gruppiren. Es entstehen so verschieden Knötchengruppen, welche leicht mit anderweitigen, oberflächlichen Hautgeschwülsten verwechselt werden können, besonders, nachdem dieselben zunächst keine auffälligen Veränderungen an Nase und Stirn verursachen. Oft erscheinen derartig isolirte, linsen- bis bohnengrosse Geschwülste im Niveau von Flecken oft dann, wenn

Fig 20.



M. Craciun, 12 Jahre, Vlasca. Lepröser Bruder. Beginn vor zwei Jahren. Vegetirende, tuberöse Lepra mit schnellem Verlauf. Infiltration und verschmelzende Knoten, Brauen- und Wimpernausfall, Atrophie und Infiltration der Lieder (Klinik Kalindero).

die Nervenlepra in Knotenlepra übergeht (Fig. 19). Die Knoten sind manchmal tief, manchmal sehr oberflächlich, oft accuminirt, comedoartig, andere sind grösser, halbkugelförmig, glatt, glänzend, röthlich, kupferig verfärbt. Bald erscheinen auch hier die gewöhnlich glatten, rothen, glänzenden Verdickungen der Nasenspitze und Nasenrückens und Nasenflügel, sowie der Augenbrauengegend, mit Ausfallen der Augenbrauen, so dass ein eigenthümliches Bild entsteht, durch die Combination der Knötchen und der glatten, glänzenden, verdickten Nase; 4. eine vierte, sehr auffällige Form besteht in einer Localisation der dichtstehenden, oft verschmelzenden Knoten an der Nasenspitze, im unteren Theil der Nase, des Ohrläppchens, manchmal auch des Kinnes und der Unter-

lippe. Zugleich ist oft geringe Infiltration der Backen- und Stirnhaut, manchmal mit wenig deutlichen Knötchen vorhanden, indem in der Tiefe derselben oft massige Infiltrationen bestehen, so dass hiedurch die Stirn in Form einer wulstigen Geschwulst hervorgewölbt erscheint; in anderen Fällen kann die Stirnhaut längere Zeit verschont bleiben. Es können also die Wucherungen sich auf eine oder die andere dieser Stellen localisiren. So habe ich Fälle gesehen, wo die Unterlippe und das Kinn zu ungeheueren, wulstigen, herabhängenden, etwa 6 cm grossen, fast polypösen Geschwülsten umgewandelt erschienen. In anderen Fällen bildet die Nase eine ungemein hervorgewölbte und herabhängende, difforme, harte, knollige Schwellung. Ebenso kann das Ohrläppchen bis zu einer 6 cm langen, breiten, wulstigen, durchscheinenden, platten, herabhängenden, höckerigen Geschwulst entarten. Die verschmelzenden Knoten derselben sind glatt, röthlich-livid und seitlich gegeneinander abgeplattet oder auch oberflächlich verschmolzen. Man kann diese Formen allenfalls als elephantiasische betrachten. 5. Eine andere Form charakterisirt sich sehr deutlich durch eine von Anfang an bedeutende und immer mehr ausgesprochene Verdickung der Haut und des Unterhautzellgewebes der Stirne, welche gewöhnlich in der Augenbrauengegend und der Nasenwurzel beginnt, indem hier nebeneinander mehrere Schwellungen auftreten, zwischen welchen tiefe, senkrechte Furchen bestehen. Die Stirne der Kranken zeigt fast immer dieselbe Configuration, welche durch die regelmässig auftretenden tiefen Furchen charakterisirt sind, indem zunächst in der Mitte von der Nasenwurzel ausgehend vier tiefe Querfalten sich erheben, welche bald in Bogenform die Augenbrauengegend umwölben. Ausser derselben existiren noch zwischen und oberhalb dieser gewölbten Furchen ein oder zwei Querfurchen, so dass hiedurch die Augenbrauengegend jederseits in drei bis vier Knoten abgetheilt erscheint (Fig. 21 und 22). 6. Endlich gibt es Fälle, in welchen das ganze Gesicht ziemlich diffus, mit Ausnahme etwa der Schläfengegend, der oberen Ohrmuschel, von auf infiltrirter Basis sitzenden, grossen, harten, aneinander gegenseitig

Fig. 21.



Nicolae Capidon, 22 Jahre, R. Valcea, Fleischhauer. Lepröser Bruder. Beginn vor vier Jahren, Leontiasis mit diffuser und wulstiger Infiltration des Gesichtes. Rothbraune Färbung desselben. Leprom der Conjunctiva bulbi.

sich abplattenden Geschwülsten eingenommen ist. Das sind wohl jene Formen, welche man am besten als Leontiasis bezeichnen kann. Gewöhnlich ist bei dieser Form die Stirne gefaltet, glänzend braun, die Nase verdickt, mit tiefen und oberflächlichen Knoten besetzt, verbreitert, plattgedrückt, die Wangenhaut verdickt und manchmal herabhängend, mit verschmolzenen oder isolirten Knoten. Auch die Augenlider zeigen Infiltrationen und oberflächliche, bis erbsengrosse Knoten, wodurch die Lidspalte verkleinert

Fig. 22.



P. Jonescu, 38 Jahre, Bukarest, Diener. (Complete Form.) Tiefe und wulstige Infiltration besonders der Stirnhaut mit Ausfall der Brauen (Leontiasis). Schwellung des Nasenrückens, Nasengeschwüre (Klinik Kalindero).

erscheint und namentlich das obere Augenlid oft seitlich coulissenförmig herabhängt.

In anderen Fällen ist durch die herabhängende Wangenschleimhaut oder durch Atrophie das untere Lid herabgezogen. Die Wimpern sind spärlich oder fehlen, nicht selten besteht Ektropion der Conjunctivalschleimhaut. Die Conjunctiva ist ebenfalls infiltrirt und namentlich am Limbus gelblich durchscheinend. Die Barthaare sind zum Theil ausgefallen, zum Theil bestehen Büschel verdünnten Haares. Die Lippen sind in der Regel verdickt nach Art der Negerlippen, wulstig, glänzend, knollig; besonders ist

die Unterlippe herabhängend und nach aussen gestülpt. Das Kinn ist massig und verbreitert, infiltrirt, mehr flach oder flachwulstig. An den Ohrmuscheln sind ebenfalls Infiltrationen und Knoten vorhanden. Man könnte diese Formen als Negertypus bezeichnen.

Freilich sind auch diese Typen oft combinirt vorhanden und können ineinander übergehen, namentlich erhält man sehr verschiedenartige Bilder durch Geschwürsbildung, durch Atrophien, Narbenbildungen, Nekrosen, durch die so häufigen erysipelähnlichen Eruptionen, namentlich durch die Uebergangsformen von Lepra nervosa in Lepra tuberculosa und umgekehrt, indem sich dann der ebenfalls eigenthümliche Gesichtstypus der Nervenlepra mit jener der Knotenlepra combinirt. Einen charakteristischen Ausdruck erlangen die Leprösen noch durch die Veränderungen der Conjunctiva und des Bulbus, über welche wir später berichten werden.

Fig. 23.



Lepra completa, kleinknotige Eruption, grössere pigmentirte Knoten, Muskelatrophie, Contractur, Arthropathie, Knochenschwund und Mumificirung der Hände (Klinik Kalindero).

Die Veränderungen an den Extremitäten sind weniger typisch, obwohl wir wohl immer folgende Charaktere an denselben erkennen: Entweder finden sich an der Streckseite der Extremitäten, namentlich des Ellbogens, besonders häufig in der Gegend des untersten Theiles des Vorderarmes und auf dem Handrücken übergehend die bedeutendsten Veränderungen, also zunächst Infiltrationen, tiefe und oberflächliche Knoten (Fig. 23), indem die Haut an der Oberfläche gewöhnlich schmutzigbraun oder röthlich, weiss oder röthlich gefleckt, oft abschuppend, manchmal krokodilhautähnlich gefurcht erscheint. Das Unterhautgewebe ist hier zum Theil infiltrirt, zum Theil aber bedeutend atrophisch, ebenso die Musculatur der betreffenden Stellen, und erheben sich hier seltener zerstreute, flache oder knollige Knoten, gewöhnlich aber ist besonders die angedeutete Stelle der Streckseite des Unterarmes von in der Tiefe verschmelzenden, wulstigen oder knolligen, manchmal fungösen, derben Massen eingenommen, welche oft stellenweise erodirt oder geschwürig angetroffen werden. Die übrigen Theile der Extremität sind gewöhnlich ebenfalls bräunlich verfärbt oder streifig den Lymphgefässen entlang mehr diffus geröthet.

In einem Falle konnte ich eine bedeutende Schwellung der Hautvenen in der Tiefe mit Verdickung und entzündlicher Röthung der be-

treffenden Stelle, offenbar eine Venenthrombose, eine Phlebitis, constatiren. Einen ähnlichen Fall mit stellenweise verdickten Theilen der Vene findet sich in dem Atlas von Kalindero abgebildet (Fig. 24) (Annalen des Bukarester Instituts für Pathologie und Bacteriologie. Bd. I). Die Hand selbst und die einzelnen Finger sind gewöhnlich ebenfalls in eigenthümlicher Weise verändert. Namentlich der Handrücken ist oft ödematös, die Haut

Fig. 24.



Alexi Leonte, 41 Jahre, rumänischer Fischer, Braila. (Zunächst reine Nervenlepra, im Spital entwickeln sich in der Augenbrauengegend die ersten Knötchen mit Bacillen). Rechte Gesichtsatrophie, Paralyse des rechten Orbicularis. Pemphigoide Eruptionen am Handrücken mit oberflächlichen Geschwüren, Atrophie der Finger und Phlebitis mit Thrombose der Hautvenen des Handrückens. Dermographie (Klinik Kalindero).

desselben diffus, polsterartig verdickt, mit glänzender oder rissiger, röthlich kupferrother oder blassgrauer Oberfläche, oft abschuppend, die Finger sind gewöhnlich dick und sehen in Folge dessen wie abgestutzt aus. Die Endphalangen sind oft verdickt, manchmal auch atrophisch zugespitzt, besonders die Nägel sind in Entartung begriffen, indem sie gewöhnlich verdickt, farblos, trocken, gerippt oder aufgeblättert, oft abbröckelnd oder von atheromatöser Beschaffenheit, in Folge dessen äusserst kurz oder selbst bis auf einen kleinen Rest geschwunden sind. Die Fingerspitzen

sind oft derb infiltrirt, geröthet. Im Allgemeinen ist die Haut der Extremitäten starr, hart, trocken, und sind auch die Knoten und Infiltrationen, namentlich in der Nähe der Gelenke, sowie die Empfindlichkeit dieser Gegend ebenso viele Hindernisse der Bewegung. Der Handteller und die Fusssohle sollen nach einigen Autoren frei sein, doch habe ich selbst sowie alle Beobachter, welche ein grösseres Lepramaterial untersucht haben, auch hier Knoten oder flache, oberflächliche oder tiefe Infiltrate mit röthlicher oder blasser Verfärbung der Haut beobachten können.

Während die oberen Extremitäten selbst bei hochgradiger Veränderung mässige Schwellung oder ganz bedeutende Atrophie, knollige Verdickung der gesammten Hautdecke erkennen lassen, findet sich an den unteren Extremitäten manchmal ganz enorme Vergrösserung der einzelnen Theile in Folge der wiederholten Nachschübe und werden nicht nur die Knoten immer grösser, immer zahlreicher und verschmelzen, sondern auch die Haut und das subcutane Gewebe wird zunächst derb ödematös mit bedeutender Venenerweiterung, während später das Gewebe immer dicker und derber wird, so dass die Leprome selbst überwuchert und in die allgemeine Schwellung einbezogen erscheinen; das ganze Krankheitsbild kann dann in der That den Eindruck einer Elephantiasis arabum machen, so dass für diese Form die Confusion der Krankheit mit Elephantiasis erklärbar scheint.

Wir selbst haben in unserer Sammlung eine untere Extremität mit der Bezeichnung Elephantiasis arabum vorgefunden, an welcher blos die histologische Untersuchung die lepröse Natur nachweisen konnte.

Gewöhnlich bemerkt man auch an der unteren Extremität, dass die Streckseite, besonders das Knie und der untere äussere Theil der Tibia am meisten ergriffen wird. Oft finden sich blos an letzterer Stelle braune, schuppige, krokodillederähnliche, manchmal weiss gefleckte Stellen mit tiefer Infiltration und Atrophie, auf welchen sich dann isolirte oder verschmelzende, wulstige Erhebungen einstellen, die oft schnell erodiren und zu Geschwüren entarten. Der Fussrücken ist öfters ödematös geschwellt, geröthet oder pigmentirt. An den Füssen, besonders an den Nägeln, bestehen ähnliche Veränderungen wie an den Händen. Ausserdem ist die Malleolengegend derb geschwellt und oft der Sitz von Erosionen und Geschwüren. Auch die Fusssohle ist gewöhnlich infiltrirt, geröthet, glattglänzend, oft tief gefurcht und schmerzhaft. Namentlich das Oedem, welches oft mit Venenerweiterung und Schwellung einhergeht und allmälig zu einer beständigen, derben Verdickung und Wulstung der Füsse, der Fusswurzelgegend und des Fussrückens führt, kann den Eindruck einer Elephantiasis mit bedeutender Verdickung der Weichtheile machen, während andererseits ausgebreitete und schmerzende Geschwürsbildung am Unterschenkel, sowie andererseits tiefe Narbenbildung und Atrophie

desselben ein anderes charakteristisches Bild hervorbringen. Wenn sich nun zur Knotenlepra Nervenlepra gesellt, so werden die charakteristischen nervösen und trophoneurotischen Störungen hinzutreten, auf die wir noch zurückkommen werden.

Stellen, an welchen sich die Knoten seltener finden, sind, wie gesagt, die behaarte Kopfhaut, namentlich an kahlen Stellen derselben. Gewöhnlich existiren Knoten, aber in geringer Menge, am Halse, am Stamme, an Rücken, Brust, Schultern, an den äussereren Genitalien.

Am Penis sind Infiltrationen, Knoten und Verfärbungen nicht selten, dieselben scheinen blos an der Glans und der Innenseite des

Fig. 25.



Const. Oltean, 25 Jahre, Arbeiter, Ilfov. Leontiasis, Pachydermie, classische Onyxis leprosa (Kalindero).

Präputiums vielleicht in Folge des Einflusses des Harnes zu fehlen. Allerdings habe ich an der Spitze der Eichel manchmal Leprome gesehen.

Die Erscheinungsweise der Infiltration und der Knoten variirt auch nach dem Alter und nach der Race der Befallenen. So sind die Knoten und Infiltrationen bei Kindern gewöhnlich hyperämischer wie bei Erwachsenen und öfter von erysipelartigen Schwellungen oder von entzündlichem Oedem umgeben, oft in Art eines Erythema nodosum. Anämische Individuen, namentlich Kinder, werden im Gegentheil mehr blasse, livide Knoten aufweisen, während zu Congestionen Neigende sehr hyperämische und von Gefässarborisationen durchsetzte Schwellungen darbieten. Derartige telangiektatische Formen finden sich auch dort, wo in Folge der Infiltration unter anderen Umständen Neigung zu venöser Stase be-

steht, also oft in Folge tiefer und diffuser Infiltration. Bei Individuen, welche viel den äusseren Temperatureinflüssen ausgesetzt sind, namentlich bei wilden Völkern, wird die Lepra oft ganz besondere Difformitäten, namentlich des Gesichtes, hervorbringen, indem auch die Farbe der Knoten sehr dunkelbraun, bronzeartig sein wird. Im Uebrigen aber ist bei allen Racen der Lieblingssitz der Knoten derselbe, so dass die Leprösen aller Länder ganz dasselbe charakteristische Aussehen haben werden, und man ein tuberculös-lepröses Individuum, welcher Race es auch immer angehören möge, im vorgeschrittenen Stadium als solches von Weitem erkennen wird.

Wir haben schon früher betont, dass die Knotenlepra immer mit gewissen trophoneurotischen Störungen einhergeht. Die Knoten selbst sind ebenso wie die Flecken und die oberflächlichen Infiltratienen der Sitz von Sensibilitätsstörungen. Anfangs von Jucken oder Brennen eingenommen werden sie später gewöhnlich gefühllos oder weniger empfindlich, indem auch hier oft, wenn auch durchaus nicht immer, eine Dissociation der Sensibilität der Oberfläche beobachtet werden kann. Wir werden übrigens auf dieselbe später zurückkommen. Zugleich bestehen oft neuralgische Schmerzen in der Tiefe, den tieferen Nerven entsprechend, besonders an den unteren Extremitäten. Die Anomalien der Hautsecretion, namentlich der Haarbildung, sind besonders im Niveau der Knoten ausgesprochen; während, wie wir gesehen haben, an verschiedenen Körpergegenden die Haare in Folge der Fleckeneruption oder auch ohne dieselbe oft schütter werden und ausfallen, ist das Ausfallen der Haare im Niveau der Knoten absolute Regel. Ebenso findet man hier oft sehr reichliche Talgausscheidung, oft kann man comedonenartige Pfröpfe in grosser Menge aus den Knoten ausdrücken. Die Nagelbildung kann auch bei diesen Formen ebenso pathologisch verändert sein, wie bei den nervösen Formen, obwohl man bei dieser Form nicht selten ganz wohlgebildete Nägel antrifft. Die Entartung der Nägel stellt sich als Onyxis oder Perionyxis dar, indem also die letzten Phalangen, namentlich die grosse Zehe, der Daumen, geschwellt, diffus oder auch knotig geschwellt, schmutzigbraunroth sind, mit Geschwüren in der Umgebung des Nagels, welcher endlich abfällt, so dass ein oberflächlich wucherndes oder fungöses Geschwür zurückbleibt.

Nachdem die Leprösen oft von verschiedenen anderen Hautkrankheiten heimgesucht sind, ist es oft schwer, letztere von den verschiedenen leprösen Manifestatiouen zu unterscheiden. Da die Leprösen gewöhnlich schmutzige und vernachlässigte Individuen sind, findet man an denselben häufig Krätze, Läuse mit consecutiven Ekzemen. Lepröse können verschiedene Erytheme und Psoriasis, Ichthyosis aufweisen, deren Zusammenhang mit Lepra nicht immer sicher ist. Besonders aber syphilitische

Veränderungen können sich derart mit leprösen vermengen, dass es um so schwieriger ist, dieselben voneinander zu halten, als dieselben viele gemeinsame Charaktere aufweisen; so hat der lepröse Knoten dieselbe derb-elastische Consistenz wie ein Syphilom, auch Geschwüre und manche Localisationen, so an der Nase, an den Händen, an den Nägeln, erinnern sehr an syphilitische Veränderungen.

Rückbildung der Leprome. Die Leprome können offenbar zurückgehen und sich gänzlich zurückbilden. Ueberhaupt haben die Leprösen Perioden, in welchen ihre Knoten ohne nachweisliche Ursache oder in Folge zweckmässiger Behandlung abschwellen, indem sie schlaff, blass, gerunzelt erscheinen und oft herabhängen oder auf das Niveau der Haut zurückkehren, indem auch die Infiltration der Haut viel geringer erscheint, mehr schlaff wird. Dieses Stadium wechselt dann zeitweilig mit einem anderen ab, in welchem gewöhnlich unter Vorangehen von Fieber und erysipelatöser Röthung der leprösen Stellen die Leprome wieder turgesciren, die Schwellungen wieder starr werden und sich hervorwölben, indem gewöhnlich dann die Knoten und die Schwellungen selbst grösser werden als früher und neue Knoten und Infiltrationen auftreten.

Die den neuen Schwellungen und Eruptionen vorhergehenden Symptome sind jenen ähnlich, welche schon als Prodromalerscheinungen beschrieben worden sind. Das Fieber ist gewöhnlich beständig und namentlich Abends sehr ausgesprochen (38—40°), der Puls ist beschleunigt (120—130). Es bestehen Kopfschmerzen, Durst, Uebelkeit, manchmal Delirien. Die rheumatoiden Schmerzen in den verschiedenen Gelenken, sowie die Schwellung, Röthung und Schmerzhaftigkeit der betreffenden Stellen können so ausgesprochen sein, dass wir das Bild eines acuten infectiösen Rheumatismus vor uns zu haben glauben. Die Kranken sind sehr matt und machen den Eindruck von Schwerkranken. In einem Falle Leloir's erschienen in Folge dessen Pericarditis und können auch eiterige Verschmelzungen von Lepraknoten in der Folge auftreten, welche vielleicht ebenso wie die schweren Allgemeinsymptome zum Theil auf eine Bacterienassociation zurückgeführt werden dürften. Andererseits ist es nicht von der Hand zu weisen, dass die allgemeinen Erscheinungen in Folge der Bildung giftiger, reizender Substanzen von Seiten der Leprabacillen entstehen können, wie dies ja die später zu beschreibenden Erscheinungen nach Tuberculininjectionen wahrscheinlich machen.

Es ist durchaus nicht selten, dass die Knoten sich bald nach ihrem Auftreten zurückbilden und gänzlich verschwinden, namentlich zu Beginn der Erkrankung, während sie später immer dauerhafter werden. Diese Rückbildung erfolgt, indem der Knoten einsinkt, zunächst an der Spitze schlaff, weicher und dunkler gefärbt erscheint, atrophirt, die Haut ist über derselben gerunzelt, blättert sich ab in Form von

feineren, grösseren Schuppen oder Blättern. In einigen Tagen oder auch Wochen ist die Rückbildung beendet, indem an Stelle desselben ein Fleck erscheint, welcher gewöhnlich in der Mitte weiss, verdünnt, atrophisch, unbehaart und von einer sehr dunkelbraun gefärbten Zone umgeben ist. Neue Knoten treten manchmal an derselben Stelle, manchmal an der pigmentirten Peripherie auf, so dass hiedurch eine circuläre Anordnung zu Stande kommt, welche mit gewissen circinären Syphilisformen verwechselt werden kann. Jedenfalls ist diese Form selten und handelt es sich eben manchmal in einem derartigen Falle von circinären Knoten wohl um eine combinirte Form von Syphilis und Lepra.

Geschwürsbildung. In anderen Fällen ulceriren die Knoten, besonders häufig an Füssen und Händen, über den Gelenken, doch nicht selten auch im Gesicht. Der Grund der Ulceration ist wohl zum Theil trophoneurotischer Natur, hiezu gesellt sich aber in zahlreichen von mir constatirten Fällen eine Infection durch Eitercoccen. Als Gelegenheitsmomente kommen hiebei offenbar Druck und Stoss, Hitze und Kälte in Betracht, welche an in ihrer Ernährung schon gestörten Stellen leicht zu Entartung der Gewebe Anlass geben. Es handelt sich gewöhnlich zunächst um ganz flache, scharf begrenzte, unregelmässige Erosionen, mit braunrother, oft glatter, fein granulirter Basis. In anderen Fällen sind gewöhnlich dieselben weniger scharf begrenzt, manchmal buchtig, mit wuchernder, derber Basis und ebensolchen oder selbst umgestülpten fungösen Rändern. Dieselben werden bei langer Dauer sehr derb, callös, seltener sind fungöse Excrescenzen an der Geschwürsbasis. Das Geschwür selbst ist oft mit Borken bedeckt, unter welchen sich oft Eiter ansammelt. Im Uebrigen secernirt dasselbe wenig, ist indolent, manchmal aber doch schmerzhaft. Selten gehen von demselben phlebitische oder lymphangitische erysipelatöse Entzündung aus, in der Regel ist die Umgebung des Geschwüres tiefbraun pigmentirt.

Mutilirende Geschwüre. Eine andere Form von Geschwüren ist jene, welche von Anfang an oder später, namentlich in ganz vernachlässigten Fällen und bei kachektischen Individuen, sich rasch verbreiten und in die Tiefe greifen, indem das Gewebe am Geschwürsgrunde sphacelös zerfällt, die dicken, infiltrirten Ränder unterminirt und abgehoben werden und in der Umgebung derselben bedeutende ödematöse, phlegmonöse Schwellungen auftreten; namentlich an der Handwurzel, Fusswurzel, von den Malleolen ausgehend, finden sich manchmal solche Processe von 6—10 cm im Durchmesser, welche in die Tiefe greifen, verschmelzen, bis auf den Knochen gelangen und zu Gangrän führen. Die Hände und Füsse werden in Folge solcher Geschwüre zum Theil von den Weichtheilen entblösst, indem dieselben als gangränöse Fetzen

abfallen. Solche Lepraformen nennt man wohl auch mutilirende oder lazarine Lepra. Aehnliche ganz abschreckende Formen von eiteriger und sphacelöser Schmelzung des leprösen Gewebes im grösseren Umfange finden sich nicht selten an den Fingern und am Gesichte, welche allenfalls mit dem eiterigen Stadium einer hochgradigen Blatterneruption verglichen werden kann. Endlich werden dann die sphacelösen Theile abgestossen mit Zurücklassung tiefer unregelmässiger Narben.

Die eiterige Schmelzung betrifft manchmal nicht die End-, sondern die mittleren Phalangen, so dass die Endphalangen nach der Heilung mehr oder minder isolirt erscheinen, oder durch eine narbige Schrumpfung mit der dritten Phalange verbunden erscheinen. Die Geschwüre, sowie überhaupt die Verletzungen heilen bei Lepra sehr schnell, wie wir es in einem folgenden Capitel näher beschreiben werden.

Abscessbildung. Nicht selten ist Abscessbildung bei Lepra, entweder mehr oberflächlich oder in der Tiefe, manchmal in Folge einer entzündlichen Recrudescenz des leprösen Processes In mehreren Fällen konnte ich im Abscess neben Leprabacillen zahlreiche Streptococcen nachweisen, so dass es wahrscheinlich ist, dass die letzteren wesentlich zur Abscessbildung beigetragen haben. Es handelt sich gewöhnlich um kleinere, oberflächliche Abscesse, über welchen die Haut sich verdünnt und berstet, worauf eine eiterige, manchmal bröckelige, käsige Masse entleert wird und der Abscess sich bald schliesst, während der Knoten selbst resorbirt wird. In anderen Fällen handelt es sich um eine eiterige Schmelzung eines grösseren infiltrirten Gebietes oder von Knoten, und endlich werden auch miliare oder pustelähnliche Eiterherde in zahlreichen Stellen des Knotens beschrieben. In jedem Falle führen dieselben nach Entleerung des Eiters zu schneller Heilung und oft zur Resorption der Knoten.

Lymphatischer Apparat. In Folge der Eruption von Lepraknoten und namentlich deren weiteren entzündlichen Veränderungen ist das Lymphgefässsystem von Anfang an in Mitleidenschaft gezogen, besonders die Leisten-, aber auch die Achseldrüsen werden zu harten, knolligen, indolenten, gewöhnlich platten, mit der Umgebung verwachsenen Geschwülsten von der Grösse einer Haselnuss bis zur Grösse eines Tauben- bis Hühnereies, welche später verschiedene Modificationen, Erweichung, selten eiterige Schmelzung erleiden können. Ausser den Leistendrüsen sind manchmal auch die submaxillaren Drüsen zu enormen hervorgewölbten Paketen angeschwellt, welche selbst die Respiration behindern können. Häufig sind die epitrochlearen Drüsen, die Drüsen der Kniekehle, des Warzenfortsatzes geschwellt.

Geschwülste bei Leprösen. Nicht selten finden sich bei Leprösen Geschwülste, welche nicht als directe Manifestationen der Lepra zu be-

trachten sind, dennoch aber mit derselben zusammenhängen. Es scheint in der That, als ob die lepröse Infection Anlass zu wahrer Geschwürsbildung abgeben könne, wobei nicht nur das Bindegewebe, sondern auch epitheliale Gebilde in Mitleidenschaft gezogen werden. Wir wollen hier nicht von den hypertrophischen Narben, von den derben, callösen oder fibromatösen Gebilden sprechen, welche bei sehr protrahirtem Verlauf an Stelle von Geschwüren, von Knoten auftreten, in welchen nur selten Bacillen angetroffen werden. Dieselben haben wohl die Bedeutung von excessiven und manchmal selbst progressiven Reparationsvorgängen, während in anderen Fällen entschieden eine Neubildung angenommen werden muss. Zunächst entstehen Warzen und besonders Clavi, Atherome und Adenome und selbst Carcinome auf lepröser Basis. Ohne genauere Untersuchung werden dieselben wohl kaum von verschiedenen leprösen Manifestationen zu unterscheiden sein, namentlich imponiren die Atheromcysten als erweichte, tiefe Lepraknoten, die Adenome als tiefe, umschriebene Knoten, die eigenthümlichen clavusähnliche Bildungen erscheinen als oberflächliche, von verdickter Hornschichte bedeckte Knoten, indem, wie wir sehen werden, blos die mikroskopische Untersuchung die wahre Natur dieser Geschwülste erkennen lässt. Nur die Carcinome, deren inniger Zusammenhang mit der leprösen Wucherung wohl nicht über allen Zweifel erhaben ist, sind nicht schwer als solche zu unterscheiden. In einem von mir beobachteten Fall von carcinomatöser Wucherung der Ränder eines grossen leprösen Geschwürs am Unterschenkel war die carcinomatöse Natur der fungösen Wucherung erst bei der mikroskopischen Untersuchung zu erkennen und war hier auch die lepröse Basis des Carcinoms nicht anzuzweifeln.

Lepra an den Schleimhäuten. Zugleich mit den Hauteruptionen bestehen bei Lepra immer auch Schleimhautveränderungen; manche derselben gehören zu den frühesten Manifestationen der Krankheit, so dass viele Autoren hier die Eingangspforte des Leprabacillus vermuthen. Am häufigsten erkrankt ist die Nasenschleimhaut, die Schleimhaut des Rachens, des Mundes, der Conjunctiva, des Larynx, seltener die Genitalschleimhaut. Namentlich an der Nasenschleimhaut finden sich, wie wir ja gesehen haben, schon in dem sogenannten Prodromalstadium nicht selten Infiltrationen und Geschwüre. Die Infiltrationen sind gewöhnlich weich, ziemlich diffus, in der Tiefe verbreitert, von röthlich-livider, bräunlicher Farbe, gewöhnlich sind dieselben erodirt oder in ein unregelmässiges, oberflächliches, flaches Geschwür übergegangen, welches schleimig-eiteriges, sanguinolentes, zu Krusten eintrocknendes Secret liefert, so dass in Folge dessen die Nase im Ganzen trocken und von oft concentrischen Krusten eingenommen ist. Der Lieblingssitz dieser Infiltrationen und Geschwüre ist der untere Theil der knorpeligen

Nasenscheidewand. Die häufige Epistaxis der Leprösen und die Verstopfung der Nase im Beginn der Erkrankung ist auf diese Veränderung der Schleimhaut zurückzuführen. In den Nasenhöhlen sammeln sich Krusten oder auch eiterig-sanguinolentes Secret an, welches manchmal durch kräftiges Entleeren der Nase herausbefördert wird und gewöhnlich zahlreiche Bacillen enthält. Die Geschwüre werden grösser und tiefer, indem zugleich die Ränder anschwellen und vom Grunde aus das Septum häufig perforirt wird, indem entweder blos eine kleine Oeffnung oder auch ein grösser Substanzverlust in der knorpeligen Scheidewand auftritt und die Nase oft in Folge dessen einfällt. Es ist also ein bedeutender Unterschied zwischen der eingefallenen Nase der Syphilis und der der Leprösen, indem bei Leprösen die knöcherne Nasenscheidewand lange erhalten bleibt.

Trotzdem werden wir gut thun, in den fraglichen Fällen die Nasenschleimhaut auf Bacillen zu untersuchen. Allein die überzeugtesten Anhänger der Auffassung von der Nasenschleimhaut als dem Sitz des Primäraffectes haben dieselbe nicht immer verändert gefunden und haben auch wir bei sorgfältigster Untersuchung nicht nur im Leben, sondern auch an der Leiche manchmal die Nasenschleimhaut ganz intact gefunden. Namentlich haben wir unter 22 secirten Fällen von Lepra mit den hochgradigsten Veränderungen in fünf Fällen nur ganz unbedeutende frische Infiltration, oder blos mässige Atrophie, ohne Narbenbildung und keinerlei Perforation gefunden. In zwei Fällen konnten überhaupt keine Veränderungen an der Nasenschleimhaut und auch keine Bacillen im Gewebe entdeckt werden. Am Lebenden konnte nach sorgfältigsten Erhebungen unter 105 Fällen nur 67mal sehr frühes Nasenbluten und Verlegung der Nase constatirt werden, indem aber ganz unzweifelhaft schon früher gewöhnlich sehr bedeutende Allgemeinerscheinungen vorangegangen waren.

Nach der Zusammenstellung von Glück sind Nasenschleimhautveränderungen blos in 68% der Fälle constatirt, während Sticker freilich unter 143 Fällen blos in 13 Fällen dieselben vermisste. Glück beobachtete an seinem eigenen Material Schleimhautveränderungen der Nase in 89%.

Nach Petersen begannen von 482 Fällen von Lepra nodosa mit rothen Flecken 314, mit Knoten 111 und mit anderen Erscheinungen 57. In 106 Fällen von Lepra nervosa begannen 98 mit rothen Flecken, 5 Fälle mit Blasen und 3 Fälle mit anderen Erscheinungen. Bei Lepra nodosa erscheinen die rothen Flecken in 180 Fällen zuerst im Gesicht, in 53 Fällen am Unterschenkel, in 40 Fällen am Vorderarm. Auch in Fällen, wo die Krankheit mit Knoten begonnen haben soll, erscheinen dieselben unter 111 Fällen 80mal im Gesicht und nur 12mal unter 482 Fällen wird ein Nasenleiden als Initialerscheinung angeführt.

Trotzdem ist eigenthümlicher Weise Petersen geneigt, der Nasenerkrankung bei Lepra die Rolle der alleinigen Invasionspforte zuzuschreiben. Bei Lepra nervorum finden sich unter 106 Fällen die initialen Flecken am häufigsten an den Beinen und an den Vorderarmen und wurde nur einmal Blutung an der Nase als Initialerscheinung beschrieben.

Die Nasenveränderungen schreiten gewöhnlich progressiv vor, werden bei Nachschüben ausgeprägter und führen dann immer wieder zu reichlicher Secretion und zu Nasenbluten. Nach oben setzt sich dieselbe nur langsam fort, so dass der Geruchsinn lange Zeit erhalten bleibt. In selteneren Fällen stellt sich die Nasenaffection als eine Knötchenbildung an den Nasenflügeln dar, welche dann ziemlich diffus auf den unteren Theil der Schleimhaut der Nase übergreifen kann.

In anderen Fällen ist der Nasen-Rachenraum ergriffen, indem hier eine Röthung, mehr oder minder diffus, und flache Infiltration mit eigenthümlicher, glänzender, trockener, mit zähem Schleim bedeckter Mucosa sehr oft von Anfang an bemerkt wird, während ein fader, süsser Geruch dem Munde der Leprösen entströmt, welcher von Manchem als der Lepra charakteristisch bezeichnet wird. Später wird dann die Schleimhaut mehr verdickt, mehr granulirt, mammelonirt, mit papillären Vegetationen bedeckt. Es bilden sich hier Einrisse, welche sich mit blutig-eiterigem Secret bedecken. Das Epithel erkrankt auf grösseren Strecken, ist verdickt, rissig, wie von einer grauen, opaken Pseudomembran dedeckt, welche abgestossen wird und eine rothe, granulirte Fläche freilegt.

Während demnach gewöhnlich die Veränderung der Nasenschleimhaut progressiv fortschreitet, indem de la Sote und Glück namentlich drei Stadien der Rhinitis leprosa beschreiben, eine congestive, eine eruptive und eine ulceröse, deformirende, können wir noch manchmal in verschiedenen Stadien Resorption der Knoten und der Infiltrationen constatiren, indem in Folge derselben die Schleimhaut und selbst das tiefe Gewebe derb, atrophisch, spröde, die Oberfläche blass und matt, unempfindlich erscheint. In Folge der endlichen Ulceration und Difformirung des Organes gehen die Nasenflügel zu Grunde, die Nase fällt gänzlich ein, so dass sie abgeplattet und manchmal selbst in die Tiefe der Haut zurückgezogen erscheint. Der untere Nasentheil kann selbst gänzlich verschwinden, oder blos einen kaum hervorstehenden, nach abwärts gekrümmten, rüsselartigen Wulst bilden. Diesen Veränderungen entspricht eben eine gänzliche Zerstörung der Knorpel und selbst der Muschel, sowie auch des benachbarten knochigen Gerüstes.

Im weiteren Verlauf wird das tiefe Gewebe des Rachens infiltrirt und erscheinen auch an der Oberfläche gewöhnlich kleine, confluirende derbe Knötchen.

Aehnlich sind die Veränderungen auch an der Schleimhaut der Wange, des Gaumengewölbes, doch treten dieselben gewöhnlich erst nach langjährigem Bestehen der Veränderungen auf. Zunächst ist die innere Fläche der Lippen ergriffen, indem hier schon von Anfang an eine diffusse Röthung und später Pigmentirung oder eigenthümliche, unregelmässige, mit verdicktem Epithel oder mit dickem Schleim belegte Flecken oder Plaques auftreten können; gewöhnlich erscheinen aber hier von Anfang an lepröse Infiltrationen, manchmal ganz oberflächlich, lenticulär, papulös, manchmal auch halbkugelige, kleinere oder grössere, tiefe Knoten selbst bis zu Erbsen- bis Haselnussgrösse. Die flacheren Infiltrate sind ganz den Plaques muqueuses oder auch der Psoriasis des Mundes vergleichbar. Nicht selten ist die Schleimhaut der Wange und des Zahnfleisches, namentlich der hinteren Partie, wulstig, vorgewölbt, oft mit grösseren Knoten von glatter, rother Oberfläche mit Erosion des Saumes, manchmal mit consecutiver Retraction des Zahnfleisches. In älteren Fällen besteht oft ausgesprochene Salivation.

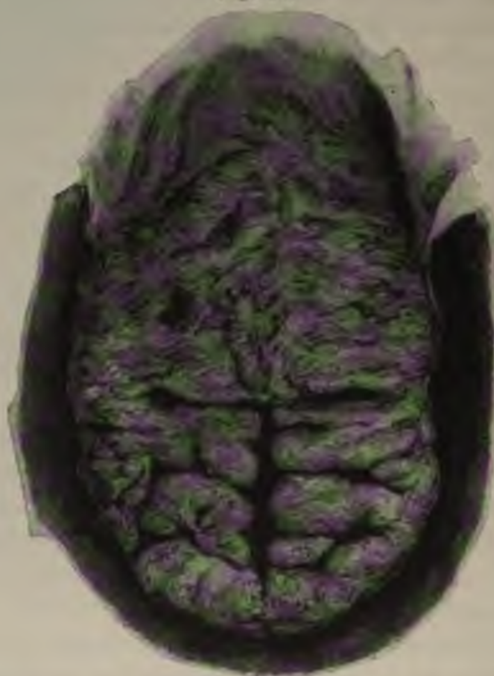
Nicht selten ist der harte Gaumen oder die Gegend der Uvula von Gruppen grösserer Knoten besetzt; die Knoten und Infiltrate bilden sich hier manchmal zurück, oder aber ulceriren dieselben und stellen oft langandauernde Geschwüre mit derber, infiltirter Basis dar. Gewöhnlich sind die Ulcerationen klein und vernarben schnell. Die Narbenbildung ist überhaupt. am Gaumen namentlich, sehr ausgesprochen, indem durch die vorschreitende Schrumpfung der weiche Gaumen schliesslich gänzlich schwindet. so dass ein Defect entsteht, welcher mit einem syphilitischen verwechselt werden kann. Eigentliche Perforationen des harten Gaumens gehören wohl zu den Seltenheiten. Mundaffectionen wurden in etwa 78% der Fälle gefunden.

Zunge. Während Kaposi die Lepra der Zunge als eine Psoriasis linguae beschreibt, konnten andere Autoren ein derartiges Bild nicht constatiren. In der That konnte ich wohl an der Zunge manchmal Verdickung und Trübung des Epithels, sowie desquamirte, rothe, glänzende Stellen finden, welche Erscheinungen gegenüber den Knoten und Infiltraten zurücktreten. Die Zunge erscheint demnach gewöhnlich vergrössert, gewulstet, mit tiefen Einkerbungen, mehr geröthet, öfters mit wulstigen Vegetationen, dann mit tieferen Spalten mit erodirter Basis, den Verdickungen entsprechend, oberflächlichen, den wuchernden Papillen entsprechenden oder auch tiefen, derben Infiltrationen, welche später sich retrahiren und zu einer Sklerose, zur Starrheit des Organes führen. Das Infiltrat ist gewöhnlich in der Mitte der Zunge mehr ausgesprochen, an dem hinteren Theil sind die Papillen gewöhnlich vergrössert, von Bacillen infiltrirt und bestehen auch nicht selten kleine, oberflächliche Knoten, manchmal plaquesförmig, oft erodirt und exulcerirt.

Neben der oberflächlichen Verdickung finden sich manchmal auch in der Tiefe Knoten, die den Syphilomen sehr ähnlich sind; dieselben bleiben oft sehr lange Zeit bestehen.

Larynx. Die lepröse Laryngitis bildet eines der charakteristischesten Symptome der Lepra, welche oft schon sehr früh zur Erscheinung kommt, so dass manche Autoren die Vox rauca als eines der ersten Symptome der Lepra betrachten. In der That finden sich oft schon von

Fig. 26.



D. N., Nedelcu. (Tuberöse Lepra.) Lepra der Zunge mit tiefen, besonders queren Fissuren, sowie mit wulstigen und knotigen Erhabenheiten, Plaques, sowie isolirten oder verschmelzenden, tiefen Infiltrationen. Die Zunge ist stellenweise von erweiterten Venen durchzogen, an der Oberfläche mit verdicktem Epithel, weisslich, stellenweise mit Excoriationen (Kalindero).

Anfang an Flecken und Knoten, von den Rändern der Epiglottis beginnend, in den Kehlkopf sich fortsetzend. Fast in allen Fällen von laryngoskopisch untersuchten Kranken ist zunächst die Epiglottis verändert, und zwar anfangs in Form von Flecken und Papeln oder auch von diffuser Röthung und Schwellung, welche allmälig höckerig wird, so dass die plumpe und starre Verdickung derselben äusserst charakteristisch erscheint. Zugleich wird dieselbe starr, oft durch ein chronisches Oedem sulzig, später aber derb und unbeweglich und bei ansehnlicher Dicke verkürzt. An der Epiglottis habe ich zugleich mit Kalindero zuerst, ebenso wie im Larynx, ganz charakteristische, lepröse Geschwürs-

bildung beschrieben. Dieselbe ist oft schon früh vorhanden, namentlich am Rande der Epiglottis, zunächst als Erosionen mit fein granulirtem rothem Grunde, oft mit dünnen oder verdickten, opaken Rändern. Mit der Zeit entwickelt sich dann eine theilweise Schrumpfung der Epiglottis, so dass die wulstigen, hypertrophischen Theile derselben eingerollt oder eingestülpt erscheinen. Auch über dem Aryknorpel entstehen häufig hochgradige Veränderungen; dieselben sind anfangs geröthet, werden dann oft blass, verdickt und auch mit oberflächlichen Knoten bedeckt. Die aryepiglottischen Falten und die wahren Stimmbänder sind wohl immer verdickt und gewulstet, häufig mit Geschwüren und mit narbigen Einziehungen. Besonders an den Stimmbändern sind die Erosionen und die länglichen Geschwüre häufig, indem dieselben mit Hinterlassung von oft difformirenden Narben abheilen. Das Bild, welches am häufigsten bei der Kehlkopflepra angetroffen ist, ist hauptsächlich durch die wulstige Schwellung der Schleimhaut und durch die Abflachung der hervorstehenden Theile, also der Epiglottis, der Aryknorpel, sowie der wahren und der falschen Stimmbänder charakterisirt, so dass von der Epiglottis in vielen Fällen nicht viel mehr übrig bleibt, als ein kleiner, niedriger Wulst, worauf dann eine Röhre folgt, welche oft schmäler ist, als die Trachea mit sehr verdickter Schleimhaut, an welcher manchmal eine leichte Einsenkung oder ein schmaler Spalt den Rest der Morgagni'schen Taschen bezeichnen.

Von den Stimm- und den Taschenbändern ist kaum mehr eine Spur zu erkennen Der Kehlkopf ist demnach gewöhnlich hochgradig verengt, indem hiebei sowohl Schwellung als Narbenbildung in Betracht kommen. Auf diese sind nicht nur die rauhe Stimme und dann die Stimmlosigkeit, sondern auch die Schwerathmigkeit und die häufigen Erstickungsanfälle zurückzuführen.

Auge. Die Adnexe des Auges erkranken sehr früh und sind gewöhnlich zugleich mit Veränderungen der Nase die ersten Manifestationen der Knotenlepra. Ausfall und Atrophie der Augenbrauen und der Wimpern wohl in Folge tiefer unscheinbarer Infiltration sind demnach charakteristische Frühsymptome. Zugleich erscheinen oberflächliche oder tiefe Knoten und Infiltrationen besonders in der Mitte der Augenlider. Dieselben können zurückgehen und Sklerose oder Schrumpfung der Lider verursachen. Wenn die nervöse Form hinzutritt, entwickelt sich regelmässig Paralyse des Orbicularis und Lagophthalmus mit dessen Folgen.

Die Conjunctiva und der Bulbus sind wohl in den meisten Fällen von Lepra (70—80%) in verschiedener Weise ergriffen. In seltenen Fällen entsteht ganz von Anfang an als erste Manifestation eine geringe oder bedeutendere flache Infiltration gewöhnlich der Conjunctiva bulbi, welche zu bedeutender Knotenbildung führen kann. In einem Falle

Cornil's scheinen keinerlei Anzeichen von Lepra, blos ein sarkomähnlicher Knoten der Augenbindehaut vorhanden gewesen zu sein, welcher nach der Exstirpation mit disseminirten Lepraknoten der Bindehaut und der Hornhaut recidivirte. In einem Falle von Looft war Nervenlepra mit einem einzigen Knoten an der Conjunctiva vorhanden, welcher aber leider nicht auf Bacillen untersucht wurde. Nach meinen eigenen Untersuchungen sind schon im Beginn der Lepra, wenn makroskopisch keinerlei Veränderungen an der Bindehaut sichtbar sind, oft Bacillen im Conjunctivalsecret vorhanden, und ist dieser Befund nach meinen Erfahrungen ebenso früh und fast ebenso häufig wie der Bacillenbefund im Nasensecret. Wenn man genau zusieht, so kann man wohl in den meisten derartigen Fällen eine geringe Injection und Schwellung, manchmal ein wenig gelbliches Oedem der Conjunctiva beobachten, indem auch die Kranken angeben, zeitweise Reizungserscheinungen mit etwas erhöhter Secretion beobachtet zu haben. In anderen häufigen Fällen findet man aber in der That schon sehr früh bedeutende Injection und tiefe Infiltration, sowie Knotenbildung, wie dieselben von Danielssen und Boeck, Bockmann, Hansen und Bull, Kaurin u. A. beschrieben worden sind. Es handelt sich zunächst um Hyperämie oder Anämie, um mehr diffuse katarrhalische Entzündung mit Verdickung, körniger Wucherung, reichlicher Schwellung und Thränensecretion oder um Neubildung.

Häufig sind episklerotische Processe.

Die Injection und Verdickung ist gewöhnlich an der Bindehaut der Sklera in Form eines graugelben, blassen oder gefässreichen Dreieckes, welches an den Limbus corneae, besonders aussen und unten, grenzt, ausgesprochen. An der Spitze dieses Dreieckes am Limbus erhebt sich dann ein flaches gelbliches oder graues Knötchen, welches an eine Phlyktäne erinnert und sich hauptsächlich längs des Limbus ausbreitet und die Cornea endlich wallartig umzieht oder auch auf dieselbe übergeht. Es ist dies der sogenannte Pannus crassus leprosus. Die wulstige derbe Verdickung ist oft von Gefässen durchzogen: dieselbe bildet oft grössere erhabene Knoten und erstreckt sich manchmal auf die gesammte Cornea, indem sich oberflächliche Erosionen, Geschwüre, Abscesse und Perforationen der Cornea, Prolaps der Iris, Synechien entwickeln, indem dann die Wucherung in die Tiefe der Hornhaut und der Iris eindringt, die Linse manchmal verloren geht, indem an deren Stelle sich oft eine lepröse Masse findet.

Die Cornea wird oft primär in Form kleinerer Flecken, gewöhnlich aber secundär in Form tiefer Infiltrationen oder Knoten afficirt, welch letztere wohl immer ungünstig verlaufen, zu einer eigenthümlichen Verdickung und weisser Verfärbung (Leucoma [siehe Fig. 27]), führt. Die wichtigsten Veränderungen betreffen den Uvealtractus, welcher nach

Lie in Verbindung mit cornealen und episkleralen Veränderungen besonders bei Knotenlepra erkrankt. Namentlich Iritis, Iridocyklitis und Iridochorioiditis, selten mit Lepromen, führen in der Regel bald zu Atrophie des Bulbus.

Eigenthümlicher Weise ist in der Regel blos die vordere Hemisphäre des Bulbus leprös infiltrirt, wie dies Philippson und wir selbst constatiren konnten. Dieser Process ist öfters ziemlich acut, indem sich Formen von Panophthalmitis acuta entwickeln, gewöhnlich aber ist derselbe langsam verlaufend, oft geht die tiefe Infiltration mit jener an der Conjunctiva und an der Cornea einher, häufig aber handelt es sich, wie ich schon erwähnt, um einen mehr umschriebenen Process, indem gewöhnlich unter Fiebererscheinungen zunächst die Entzündungserscheinungen und die Knoten an der Conjunctiva auftreten, die sich dann ausdehnen und in die Tiefe greifen. Ausser den beschriebenen Formen finden wir manchmal blos Infiltration der Iris oder aber blos eine lepröse Iritis, manchmal mit kleineren oder grösseren Knoten. Dieselbe beginnt gewöhnlich mit Schmerzen an der Orbita, es entstehen Wucherungen von Seite der Iris, welche die Pupille verlegen, indem das Sehvermögen dadurch bedeutend herabgesetzt erscheint. Hansen beschreibt ausserdem eine bei Lepra sehr häufige diffuse Trübung der Iris, Iridocyklitis. In Folge dieser Processe wird das Auge gewöhnlich gänzlich zerstört, durch die Perforationen der Cornea gehen die inneren Gebilde des Bulbus verloren, der Bulbus sinkt ein, oft entstehen Verwachsungen zwischen der Conjunctiva sclerae et palpebrae. Der Rest der Conjunctiva und der Cornea werden zu derben, wulstigen, retrahirten Massen umgeformt, während in anderen Fällen zugleich malacische Processe auftreten, wodurch die verdickte Cornea und die Geschwürsränder allmälig in eine gelb-schmierige Masse umgewandelt werden. Besonders hochgradige Veränderungen dieser Art entwickeln sich bei gemischter Lepra.

Symptome von Seite der Genitalsphäre. Dieselbe ist fast immer ergriffen (über 90%). In vielen Fällen wird angegeben, dass die Menstruation schon im Prodromalstadium der Lepra unregelmässig wird und sistirt, während in anderen Fällen dieselbe lange Zeit besteht und selbst Conception eintritt. Aborte sind bei Lepra ziemlich selten, ebenso die von älteren Autoren erwähnte Nymphomanie. In vorgeschrittenen Stadien der Lepra ist allerdings die Zeugungsfähigkeit erloschen, obwohl nach meinen Untersuchungen die Genitaldrüsen der Frau im Gegensatz zu denen des Mannes kaum verändert gefunden werden. Wohl aber habe ich an den grossen Schamlippen manchmal oberflächliche oder tiefe Lepraknoten, sowie Infiltrationen, Plaques, manchmal den Plaques muqueses ähnlich, angetroffen: auch in der Vagina konnte ich Röthung, Infiltration, seltener Knötchenbildung wahrnehmen. In den meisten Fällen von vor-

geschrittener Lepra finden sich Bacillen ziemlich reichlich in dem Vaginal- und Uterusschleim, so dass eine Ansteckung von hier aus nicht als unmöglich zu betrachten ist. Viel ausgesprochener sind die Läsionen, wenn die Lepra vor der Pubertät aufgetreten ist; in diesem Falle tritt weder Menstruation auf noch bestehen Schamhaare, oft entwickeln sich

Fig. 27.



D. Chiriacescu, 60 Jahre, Braila. (Lepra mixta.) Vor acht Jahren Beginn mit Eingeschlafensein der Glieder, Ameisenlaufen, Pemphigusblasen, Knoten. Keine Antecedenzen, keine Hereditât. Vor 18 Jahren Paralysis alterna (rechter Facialis und linke Extremitäten), Kachexie, Muskelatrophie, besonders im Gesichte mit rechter Facialisparese. Bandförmige und segmentäre Anästhesie, Analgesie und besonders Thermoanästhesie aller vier Extremitäten mit undeutlicher oberer Grenze. Phthisis bulbaris mit leprösen Wucherungen. Blindheit, Geruch, Geschmack, Gehör erhalten. Kleine Geschwüre der Nasenschleimhaut. Bacillen besonders im Conjunctivalsecrete. Fehlen der Augenbrauen und Wimpern. Extoria superciliae dext.. Schwellung und Abplattung der Nase. Infiltrate und tiefe, wenig prominente Knoten im Gesichte, an Vorderarmen und Unterschenkel. Lagophthalmus paralyticus, lepröse Infiltration und Leucoma corneae, Atrophie der Iris.

auch die Brüste nicht und bleibt überhaupt der ganze Körper in der Entwicklung zurück. Dieselben machen, wie Leloir sich treffend ausdrückt, einen greisenhaften Eindruck. Die männliche Genitalsphäre ist durchgängig tiefer betroffen als die weibliche. Kaposi erwähnt einen Fall, in welchem angeblich die Primäraffection in Form eines Leproms

am Penis angetroffen wurde. Aehnliche Beobachtungen sind aber nicht bekannt. In einem von mir erwähnten Fall war wahrscheinlich eine venerische Ulceration der Vorhaut der Ausgangspunkt der Erkrankung. Die Haut des Penis, des Scrotums und der Glans sind häufig von Flecken, Infiltrationen und Knoten eingenommen, wohl aber ohne dass sich der Process mehr localisirt. Das innere Blatt des Präputiums bleibt fast immer frei, ebenso die Harnröhre. Viel bedeutender ist die Läsion der Hoden, indem dieselben schon früh ergriffen werden, namentlich ist die Epididymis wohl immer vergrössert, geschwellt, anfangs empfindlich, der Hoden schwillt zunächst an, ist schmerzhaft, indem diffuse Verhärtung in demselben auftritt. Später schrumpft derselbe atrophisch oder sklerotisch, anfangs wird wohl noch Samen producirt, aber derselbe enthält erst wenige und dann überhaupt keine Spermatozoën, wohl aber zahlreiche Leprabacillen. Lepröse sind also im vorgeschrittenen Stadium gewöhnlich steril, während sie im Beginne des Leidens häufig reproductionsfähig sein können. Wenn die Krankheit vor der Pubertät aufgetreten ist, so entwickeln sich auch die männlichen Genitalien überhaupt nicht weiter, sie bleiben klein, atrophisch, Schamhaare sind nicht vorhanden. Die Kranken machen den Eindruck kleiner Greise.

Viscerale Veränderungen. Das Studium zahlreicher sorgfältiger Krankheitsgeschichten verschiedener Autoren befestigt uns immer mehr in der Ueberzeugung, dass von Anfang an auch in der Tiefe des Organismus wichtige pathologische Processe sich abspielen. Wie wir auch die Prodromalerscheinung interpretiren mögen, müssen wir doch annehmen, dass dieselben in einer inneren Störung ihren Grund und Ausgangspunkt haben. Dieselben sind ja oft so schwer und langdauernd, dass sie kaum jenen eines acuten infectiösen Gelenksrheumatismus oder eines schweren Wechselfiebers oder selbst eines typhösen Fiebers nachstehen. Es ist deshalb als sicher anzunehmen, dass auch hier innere Organe, nicht nur Lymphdrüsen, sondern wohl auch die Milz, das Knochenmark, besonders das Blutgefässsystem alterirt sind, während die so häufigen nervösen Symptome, namentlich jene von Seite der Haut, die auffallende allgemeine Schwäche der unteren Extremitäten auch bei Knotenlepra auf eine frühzeitige allgemeine Nervenerkrankung schliessen lassen. Alle diese Erscheinungen haben in der That mehr den Charakter einer Toxinwirkung und könnte man auch hier analog den allgemeinen Erscheinungen der Tuberculose voraussetzen, dass von versteckten Localisationen des Leprabacillus ausgehend Toxine frei werden und dass dann in Folge des Fiebers oder in Folge von Gewebsläsionen auch die Bacillen Gelegenheit finden, sich im Organismus zu verbreiten. Namentlich die so ungemein auffallende Tuberculinreaction bei Leprösen, welche durchaus nicht auf eine gleichzeitig bestehende Tuberculose der Leprösen zu-

rückgeführt werden kann, wie dies Brieger voraussetzt, weist mit Sicherheit darauf hin, dass es sich in den Prodromalerscheinungen um einen von versteckten Herden ausgehenden Symptomencomplex handelt. Wir dürfen also annehmen, dass von Anfang an im Inneren des Organismus lepröse Processe bestehen, welche wohl in Folge der Indolenz der leprösen Veränderungen im Allgemeinen keine localen Erscheinungen von Seite der betroffenen Organe aufweisen und sich wahrscheinlich periodisch ebenso zurückbilden können wie jene an der Haut. Für diese inneren Localisationen sprechen verschiedene Fälle, in welchen Leprabacillen in anscheinend unveränderten Organen auch bei Individuen, welche an intercurrirenden Krankheiten verstorben sind, nachzuweisen waren. Besonders interessant ist in dieser Beziehung die Section eines leprösen Mädchens, das in Folge einer Scharlachinfection in der Charité in Berlin starb und bei welchem sich im Knochenmark, in den vergrösserten Follikeln der Milz, ferner in den Halslymphdrüsen Bacillenherde finden konnten, während auch die normale Lunge und die Nieren Bacillen in den Endothelien und Perithelien enthielten. In einem anderen Fall handelt es sich ebenfalls um einen leprösen Knaben, welcher an einer pyämischen Erkrankung zu Grunde ging und bei welchem nur wenige frische Hautknoten und geringe Infiltration der Nasenschleimhaut, ausserdem aber hochgradige und sehr alte sklerotische Schwellungen der Submaxillar-, Intestinal- und Bronchialdrüsen mit grossen Leprakugeln und Thromben angetroffen wurden. In den meisten Fällen von Knotenlepra, welche zur Section kamen, konnte ich die Bacillen in der gewöhnlich vergrösserten Milz nachweisen, so dass hier eine fast regelmässige Localisation der Lepra angenommen werden darf.

Am häufigsten bestehen bei Leprösen, namentlich in vorgeschrittenen Stadien, Erscheinungen von Seite der Lunge, also Dyspnoë, Husten, indem massiges Sputum, Ballen zahlreicher Bacillen, welche zum Theil sicher Leprabacillen sind, ausgestossen werden. Bei der Auscultation werden gewöhnlich mehr Rasselgeräusche, manchmal sogar cavernöse Symptome nachgewiesen, während durch die Percussion seltener ausgebreitetere Dämpfungen constatirt werden. Es gibt allerdings Fälle, in welchen sich bei Leprösen acute oder chronische Lungentuberculose mit allen ihren Symptomen entwickelt, und ist es oft unmöglich, im Leben zu constatiren, ob es sich um rein tuberculöse oder um tuberculös-lepröse Veränderungen handelt. Philippson und ich selbst haben derartige combinirte Fälle nachgewiesen. Gestützt auf ein grosses Beobachtungsmaterial, namentlich auf eine Reihe von Sectionen, konnte ich verschiedene Formen von Lungenlepra constatiren. Nebst der zuerst von Bonome beschriebenen sklerösen peribronchitischen Form, bei welcher die Erscheinungen einer chronischen Bronchitis mit Sklerose des Lungengewebes entsprechen, wobei

das Sputum zahlreiche Leprabacillen enthält, welche offenbar aus der Lunge stammen (indem dieselben Massen bei der Section in kleineren Bronchien gefunden werden) gibt es eine zweite Form, jene einer Bronchiektasie mit kleineren gangränösen Cavernen und umgeben von sehr derbem, sklerotischem Lungengewebe, in dem aber stellenweise auch sphacelöses, zerfallenes Lungengewebe auftritt. In einem derartigen Falle war das Krankheitsbild jenem einer chronischen putriden Bronchitis mit Bronchiektasie ähnlich, indem das oft sehr reichlich entleerte flüssige putride Sputum zahlreiche schmutziggelbe Bröckchen enthielt, die fast ganz aus Leprabacillen bestanden. Endlich gibt es entschieden auch Pneumonien, welche grössere Antheile der Lunge einnehmen, zu käsigem Zerfall neigen und welche lepröser Natur sind, wie dies die anatomische Untersuchung nachweist, wobei zugleich gewöhnlich verschiedene Bacterienassociationen constatirt werden. In vielen derartigen Fällen finden sich in den Mediastinal- und Bronchialdrüsen unzweifelhaft lepröse Veränderungen.

Schwieriger als die Beurtheilung der Lungenlepra ist jene der Lepra des Darmes. Während in der Leber lepröse Veränderungen fast in allen vorgeschrittenen Fällen gefunden werden, in späteren Stadien auch die amyloide Entartung und Verfettung zur Vergrösserung des Organs beitragen, ohne dass man aber von bedeutender Knotenbildung sprechen kann, sind die so häufigen Darmveränderungen bei Lepra nicht immer als solche zu erkennen. Besonders in den letzten Stadien der Krankheit bestehen Appetitmangel, Durchfälle, Abgang von oft schwach gefärbten Stühlen, welche gewöhnlich keine Bacillen enthalten. Bei der Section findet man dann schwere Entzündung, Ulcerationsprocesse, ausgebreitete Nekrose im Dickdarm, ringförmige Geschwüre im Ileum, sowie Leprabacillen im Darmschleime und Doutrelepont sowie ich selbst konnten in den Infiltrationen Colonien von Leprabacillen nachweisen, während ich neben denselben auch tuberculöse Veränderungen erkennen konnte.

Von Seite der Nieren bestehen oft verschiedenartige Symptome, welche aber wohl nur selten lepröser Natur sind, obwohl der von uns und Anderen gelieferte Nachweis der Leprabacillen in der Niere Beeinflussung der Gefässe und Glomeruli durch dieselbe in manchen Fällen wahrscheinlich macht. Auch constatirten wir nicht selten die Zeichen interstitieller oder auch parenchymatöser Nephritis, mit Eiweiss und Cylindern im Harn, in welchem aber Leprabacillen nicht gefunden werden. Was die erhöhte Toxicität des Lepraharnes betrifft, ist darin wohl nichts Constantes und für Lepra Charakteristisches zu erkennen.

In Bezug der Veränderung des Centralnervensystems bei Knotenlepra haben wir ja gesehen, dass Symptome von Seiten desselben bei Knotenlepra fast nie vermisst werden und sind die Sensibilitäts-

störungen durch die von mir nachgewiesene Localisation der Bacillen in den Hautnerven zu erklären. Diese Veränderungen setzen sich auf grössere Nerven, auf Spinalganglien, auf das Rückenmark selbst fort. Andererseits können die Bacillen auch durch die allgemeine Circulation an das Nervensystem gelangen und von hier aus sowohl von den Centren, als von der Peripherie aus verschiedene trophische und sensitive Störungen auslösen. Hiebei bleibt das Gehirn gewöhnlich intact, indem nur ganz ausnahmsweise Bacillen in demselben gefunden werden. Wir werden die Symptome von Seite des Nervensystems bei Besprechung der Nervenlepra näher würdigen, indem wir hier blos betonen, dass mit Ausnahme der Sensibilitätsstörungen im Bereiche der Knoten, die Symptome von Seite des Nervensystems bei beiden Formen denselben Charakter besitzen, und dass es sich mehr um quantitative als um qualitative Unterschiede handelt, indem allerdings bei Knotenlepra die Nervenerscheinungen in den Hintergrund treten, sich aber in jeder Periode der Krankheit mehr ausprägen können und das Krankheitsbild selbst zu beherrschen vermögen. Eigenthümlich ist es, dass die Nervenveränderungen bei Knotenlepra in den Hintergrund treten, trotzdem auch bei dieser Form die peripheren Nerven bedeutend verdickt sind und Leprabacillen in denselben häufiger und in grösserer Anzahl angetroffen werden, als bei Nervenlepra ebenso in den Spinalganglien und im Rückenmark.

Verlauf und Ausgänge. Aus den bisherigen Ausführungen können wir allerdings uns über das Fortschreiten und über das endliche Schicksal der Leprösen ein Urtheil bilden, und wollen wir dieselben blos der Anschaulichkeit halber in Kürze resumiren.

Gewöhnlich unterscheidet man einen acuten und einen chronischen Verlauf, was aber insofern nicht ganz einwandfrei ist, als fast immer im Verlaufe der Krankheit sowohl acute, als auch chronische Veränderungen auftreten, indem noch ausserdem der periodische, remittirende Charakter der Krankheit in Betracht kommt. Es gibt allerdings Fälle, in welchen die Krankheit nach wenigen Monaten oder Jahren zum Tode führt, während im Allgemeinen doch vier bis acht Jahre und mehr bis dahin verstreichen. In diesem Zeitraum spielen sich nun anfangs mehr acute und schnell verschwindende, periodisch aber wiederkehrende Processe ab, welche immer mehr und tiefgreifendere Veränderungen im Stadium des Nachlasses der Erscheinungen zurücklassen, während auch die neuen Eruptionen längere Zeit andauern und selbst bis ans Lebensende zurückbleiben. Oft bestehen allerdings die Knoten und Infiltrate Jahre lang unverändert fort, oder aber ist der Rückgang und das Wiedererscheinen derselben ungemein chronisch und ohne augenfällge Erscheinungen.

Acute Fälle. Die von den Autoren beschriebenen acuten Fälle sind offenbar äusserst selten und sind vielleicht die als solche beschriebenen,

zum Theil nur die Endstadien einer unbeachtet gebliebenen Lepraform. Danielssen und Boeck beschreiben allerdings Formen, in welchen unter continuirlichen oder remittirenden, besonders vesperalen hohen Fiebererscheinungen, welche der Eruption mehrere Tage vorausgehen, Knoten und Infiltrate auftreten, welche ohne Abfall des Fiebers sich fortwährend vermehren und dann zerfallen, so dass also in wenigen Monaten der höchste Grad der Erkrankung, der Knotenbildung und Zerstörung vorliegt. Die Allgemeinerscheinungen, Kopfschmerzen, Prostration, Delirien, Brennen der Haut, Schlaflosigkeit, Diarrhöen oder Verstopfung, Lungencongestion, oft typhusähnliche Erscheinungen begleiten diese Eruptionen. Die Krankheit kann dann in eine mehr chronische Form übergehen, oder dieselbe complicirt sich mit schweren Erkrankungen innerer Organe, mit Pneumonien, Pleuritis, profusen Diarrhöen, in Folge welcher das letale Ende unter Gehirnerscheinungen, Schüttelfrösten, hohem Fieber eintritt.

Derartige Erscheinungen sind allerdings im Verlauf der chronischen Form nicht selten und stellen eine Art des letalen Ausganges der Lepra dar, während in anderen Fällen sich der Krankheitsverlauf anders gestaltet.

Chronische Form. Die Knotenlepra kann bis 25 Jahre als solche andauern, indem selbst Prodrome von zehn Jahren nicht zu den Seltenheiten gehören. Der gewöhnliche Verlauf der Lepra ist in der That äusserst verschieden, wie wir dies ja bereits betont haben. Die Intervalle zwischen den Eruptionen, die Dauer derselben, das Wachsthum, die verschiedene Form der Involution, die Ausbreitung, die Art der Narben- und Geschwürsbildung, die Nervenerscheinungen sowie das Ergriffensein innerer Organe bieten grosse Mannigfaltigkeiten dar und der Allgemeinznstand ist äusserst verschieden. Ich kenne Individuen welche nach jahrelang andauernden, ausgebreiteten Eruptionen sich eines vorzüglichen Kräftezustandes erfreuen, namentlich mehrere berühmte Bärenjäger aus dem Karpathengebirge, welche schon seit vielen Jahren leprös sind, indem sich die Krankheit durch das bronzefarbige Gesicht, die wulstige und knotige zum Theile derbe oder schlaffe Schwellung der Augenbrauengegend, an welcher die Augenbrauen zum Theil fehlen, und des Kinnes, sowie durch sehr derbe Infiltrationen des Vorderarmes, sowie durch die rauhe und heisere Stimme kennzeichnet. Unzweifelhaft können die Knoten allmälig schwinden entweder blos stellenweise oder an allen ergriffenen Stellen; öfters gehen auch dieser Regression Fieberbewegungen voraus. Manchmal handelt es sich mehr um eine Sklerosirung der Knoten zum Theil mit Schwund der Bacillen, nicht selten gehen erstere an einer Stelle zurück, während an anderen Stellen neue auftreten. Bei manchen Leprösen kann irgendwelche schonende oder mässig irritirende oder selbst symptomatische Behandlung auffallende Besserung, wohl nur für kurze Zeit, erzielen.

Ausser den Allgemeinerscheinungen haben die Leprösen oft an localen Veränderungen zu leiden, indem, wie wir gesehen haben, in Verlauf des Leidens Nasen-, Rachen- und Larynxerkrankungen sich hinzugesellen, welche sehr hochgradig werden können und also hiedurch die Sprache, die Respiration, den Schlingact bedeutend beeinträchtigen können, während die Augenveränderungen allmälig zur Blindheit führen. Das Ergriffenen der genitalen Drüsen führt zu baldiger Sterilität und bei jungen Individuen zur Entwicklungshemmung. Die leprösen Veränderungen der Hände und der Füsse verursachen bedeutende Functionshindernisse. Obwohl die Intelligenz bis ans Ende erhalten bleibt, stellt sich doch mit der Zeit ein eigenthümlicher, theilnahmsloser Zustand ein. Allerdings findet sich manchmal bei Leprösen eine ganz ausgesprochene Lebenslust bis ans Ende.

Der Ausgang der Krankheit ist wohl immer tödtlich, obwohl Fälle von Heilung, selbst von spontaner Heilung beschrieben sind, namentlich haben verschiedene Autoren behauptet, mittelst ihrer Methoden Heilung der Lepra erzielt zu haben. Bei der Periodicität der Krankheit sind Täuschungen über die Heilerfolge bei Lepra kaum sicher auszuschliessen, obwohl ja im Vorhinein nicht behauptet werden kann, dass Lepröse, namentlich im Beginn der Erkrankung, nicht geheilt werden könnten. Freilich müsste eine jahrelange Beobachtung die Persistenz der Heilung feststellen.

Besonders sind es drei Fälle, welche als Heilung imponiren. Ein Fall, in welchem Arning den primären Lepraknoten exstirpirt hatte, wo mehrere Jahre hindurch keine weiteren Leprasymptome auftraten; dann ein zweiter Fall Kaurin's, wo bei dem fünfjährigen Knaben einer Leprösen discrete Lepraknoten aufgetreten waren, welche aber nach mehreren Jahren gänzlich verschwanden; nach 12 Jahren war derselbe gänzlich gesund und ohne jede lepröse Erscheinung. Ein ähnlicher Fall betrifft das schon erwähnte Kind einer Leprösen, welches von Kalindero und mir beobachtet wurde, wo die Knoten am Gesichte unter Narbenbildung heilten und das Kind noch nach fünf Jahren gänzlich gesund und normal entwickelt war.

Ein anderer Fall (von Zambaco) betrifft das Kind einer leprösen Mutter, welches schon bei der Geburt Flecken aufgewiesen hatte. Die Eruption erstreckte sich auf Gesicht und Vorderarm, welche mit dem Thermokauter behandelt wurden. Nach 15 Jahren ist der Knabe gut entwickelt und zeigt keine Spur von Lepra. Fälle von Heilungen scheinen demnach vielleicht bei ganz früh entstandener Lepra manchmal vorzukommen.

Wenn die Krankheit sich dem tödtlichen Ausgange nähert, können wir verschiedene Arten des Verfalles, des Niederganges der Kranken unterscheiden.

1. Entweder setzt sich die Krankheit in derselben langsamen, periodischen Art fort, indem sie blos insofern fortschreitet, als die Knoten immer reichlicher werden und zu Ulcerationen, zu Destructionen neigen, die localen Erscheinungen immer quälender werden und das Allgemeinbefinden stark beeinflussen. Die leprösen Veränderungen ergreifen auch die inneren Organe, die Kranken werden sehr matt, apathisch, appetitlos, anämisch, die Abmagerung namentlich erreicht einen hohen Grad und die Individuen gehen endlich an hochgradiger Kachexie zu Grunde, so dass die massenhaften Knoten und Ulcerationen des Gesichtes und der Extremitäten die Kranken in höchstem Grade entstellen und auch die Zerstörung der inneren Gebilde der Nase, die Larynxstenose, einen hohen Grad erreicht haben.

2. Die Lepra mit ausgebreiteten, tiefgehenden Zerstörungen, mit Mutilationen der Hände und Füsse, mit Nekrose der Knochen und Abfall der Zehen und der Füsse kann als eine Art von **Lepra lazarina** oder **Lepra articulorum** (**Pruner**) bezeichnet werden.

3. In anderen Fällen entwickelt sich, wie wir dies oben erwähnt haben, die acute, fieberhafte Form; dieselbe führt schnell zum Tode.

4. Wieder in anderen Fällen entwickeln sich im letzten Stadium der Abmagerung und Kachexie oder schon früher Erkrankungen innerer Organe, Lungenveränderungen, entweder eine floride oder chronische Tuberculose mit käsiger Pneumonie und Cavernenbildung; aber auch lepröse Lungenerkrankungen, Bronchitis, fötide Bronchiektasien, Lungensklerose, sowie lepröse, käsige Pneumonien sind nach meinen Untersuchungen nicht seltene Localisationen, welche den Ausgang der Krankheit beschleunigen. Oder aber treten tuberculöse oder auch lepröse Darmentzündungen, sowie Dysenterien auf, welche gewöhnlich unter profusen Diarrhöen zum Tode führen. Endlich stellen sich oft schwere gemischte Nephritiden ein, wohl in Folge von Reizung der Nieren durch lepröse Zerfallsproducte.

5. Einer der häufigsten Ausgänge der Krankheit ist jener, welcher durch Auftreten von Nervenlepra charakterisirt ist. Allerdings bestehen ja fast immer bei Knotenlepra Anästhesien und Erscheinungen von Seiten der leprös veränderten Nerven. Manchmal bilden sich aber die Knoten zurück und treten die nervösen Erscheinungen mehr in den Vordergrund, während in der Regel gegen das Ende der Krankheit zu nervöse und neoplastische Veränderungen nebeneinander einhergehen und das Ende der Krankheit herbeiführen.

In manchen Fällen wird allerdings das Schwinden der Knoten beim Auftreten von Nervenlepra als eine Art Heilungsprocess betrachtet, doch bestehen hiebei wohl immer lepröse Infiltrationen der Schleimhäute, so dass von einer eigentlichen Heilung nicht die Rede sein kann. Aller-

dings beschreibt Kaurin in Leloir's Leprawerk einen Fall, in welchem die Lepraknoten zunächst verschwanden und eine Anästhesie der Hände und Füsse zurückliessen, welcher Zustand, ohne sich weiter zu entwickeln, über 30 Jahre bestand, indem der Allgemeinzustand ein blühender wurde und der Patient erst im Alter von 95 Jahren an einer Apoplexie zu Grunde ging.

Wir werden auf die gemischte oder complete Form der Lepra noch zurückkommen.

Nach unseren Erfahrungen war die nächste Todesursache der Leprösen in acht unter zwanzig Fällen offenbar eine ausgebreitete Lungenerkrankung, zum Theil lepröser, zum Theil tuberculöser Natur, während hochgradige Kachexie, Atrophie und Marasmus mit ungemein ausgebreiteter, hochgradiger Entwicklung von Knoten und Geschwüren, wohl auch mit mässigen Veränderungen an der Lunge in sechs Fällen als Todesursache angesehen werden musste. In zwei Fällen war offenbar hochgradige Stenose des Larynx wohl die directe Todesursache. In drei Fällen wurden als hauptsächliche Veränderungen ausgedehnte Darmgeschwüre und Dysenterie festgestellt und blos in einem Falle war der Tod im Gefolge von einer fieberhaften typhusähnlichen Erkrankung erfolgt, welche mit ungemeiner Schwellung der Knoten einherging. Obwohl in den meisten Fällen gegen Ende der Krankheit Eiweiss im Harn nachgewiesen wurde und die Nieren mässig alterirt waren, konnte ich doch in keinem Falle Nephritis als Todesursache feststellen, was mit der Statistik Hilly's nicht übereinstimmt, welcher bei etwa 22% Nephritis als Todesursache annimmt.

Nervenlepra (anästhetische Lepra).

Die Bezeichnung dieser Form der Lepra bietet manche Schwierigkeiten, indem es sich hier wohl hauptsächlich um sensitive und trophische Störungen handelt, welche zum grössten Theil durch das periphere Nervensystem ausgelöst werden, andererseits aber das Prodromalstadium und der Beginn der Erkrankung darauf hinweisen, dass ausser dem Nervensystem noch andere Theile des Körpers ergriffen sind, indem wohl oft zunächst eine Localisation in der Tiefe, dann eine Verallgemeinerung der Symptome und eine Ausbreitung an der Haut angenommen werden muss, so dass erst in zweiter Linie die peripheren Nerven in Mitleidenschaft gezogen werden, welche dann allerdings das Krankheitsbild beherrschen. In den meisten Fällen treten aber früher oder später lepröse Veränderungen an der Haut, an den Schleimhäuten und an den anderen Organen auf, welche grösstentheils eine Ausbreitung des Lepravirus auf dieselben, keinesfalls aber blos eine Wirkung der leprös ver-

änderten Nerven darstellen. Freilich bleibt hiebei die Frage offen, welche ja auch bei Knotenlepra gestellt werden darf, ob die Localisation der Lepra nicht von einer speciellen Schädigung oder Schwächung der betreffenden Stellen in Folge von Nerveneinflüssen, namentlich trophischer Natur, abhängen. Die Bezeichnung Nervenlepra ist noch insofern ungenau, als auch bei Knotenlepra in der Regel bedeutende Veränderungen an den Nervenendigungen, an den Nervenstämmen, ja selbst an den nervösen Centren gefunden werden, welche, wenn auch in geringerem Grade, zu sensiblen und trophischen Störungen Anlass geben. Mit diesen Beschränkungen werden wir dennoch, da wir keine bessere kurze Bezeichnung kennen, den Ausdruck Nervenlepra (Virchow) beibehalten.

Zunächst was die Prodromalerscheinungen betrifft, sind dieselben jenen bei Knotenlepra ähnlich und wohl noch länger, oft 10 Jahre und mehr andauernd, indem die Fiebererscheinungen, Fröste, Schläfrigkeit, Gelenkschmerzen öfter als geringfügig angegeben werden oder selbst fehlen. Allerdings gibt es auch hier Fälle, in welchen schwere Allgemeinerscheinungen vorausgegangen waren. Manchmal konnte ich als erste Krankheitserscheinung neuralgische Schmerzen, also Facialisneuralgien, oder im Verlauf der Nerven der unteren Extremitäten zugleich mit geringen Fieberbewegungen eruiren. Nicht selten wird angegeben, dass bald nach dem Auftreten der Prodromalerscheinungen Epistaxis und selbst geringer Ausfluss oder Verstopfung der Nase bestand; doch sind diese Erscheinungen bei Nervenlepra viel seltener als bei Knotenlepra. Das Allgemeinbefinden der Leprösen im Prodromalstadium ist oft gestört, sie zeigen einen deprimirten, leidenden Ausdruck, welcher mit der Geringfügigkeit der Leiden nicht in Einklang zu bringen ist, auch besteht oft allgemeine Schwäche, besonders an den Füssen, profuse Schweisse etc. Viele Kranken behaupten noch zu gleicher Zeit oder schon von früher her sehr empfindliche Haut und Neigung zu trophoneurotischer Erkrankung derselben bemerkt zu haben.

Das Stadium der initialen Eruptionen beginnt gewöhnlich bald nach diesen Erscheinungen und sind dieselben, wenigstens nach meinem Material zu urtheilen, verschiedene. Entweder handelt es sich zunächst um eine erythematöse oder selbst erysipeloide ziemlich diffuse Röthung und Schwellung mit Congestion verschiedener Theile des Gesichtes oder der Extremitäten, welche sehr bald verschwinden, manchmal Jahre hindurch sich wiederholen, um später wieder periodisch zu erscheinen, bis endlich diese Eruptionen mehr stabil werden und in charakteristische Fleckenbildung übergehen. Es ist dies eine seltene Form.

Eine zweite Form ist jene von Fleckenbildung ähnlich den Flecken im Initialstadium der Knotenlepra. Freilich betonen die meisten Lepraforscher, dass diese Flecken nicht mit jenen verwechselt werden

dürften, indem die Flecken bei Nervenlepra keine leprösen Infiltrationen darstellen sollten. Unsere eigenen Untersuchungen, sowie jene von Philippson, Darier, Petrini-Galatz u. A. haben indessen zur Genüge nachgewiesen, dass im Beginn der Erkrankung die Flecken, selbst wenn sie keinerlei augenfällige Verdickung der Haut verursachen, dennoch manchmal oberflächlich oder gewöhnlich in der Tiefe Leprabacillen enthalten. Ich habe selbst Fälle untersucht, in welchen Flecken nicht wahrnehmbar waren, in der Tiefe aber, namentlich im Verlaufe von Nerven und Gefässen, Bacillen vorhanden waren.

Man kann mehrere Arten von Flecken unterscheiden, erythematöse welche später pigmentirt oder achromatisch werden, und andere, welche gleich von Anfang an pigmentirt oder achromatisch sein können. Allerdings bin ich nicht sicher, ob denselben nicht gewöhnlich ein, wenn auch flüchtiges hyperämisches Stadium vorangegangen ist. In der That ist diese Annahme durch die Beobachtung achromatischer oder hyperchromatischer Flecken, welche von einer hyperämischen Zone umgeben sind, und sich alsbald auf diese Zone ausbreiten, gestützt.

Eine dritte Form der Eruption ist jene von pemphigusartigen grösseren Blasen. Auch hier kann man manchmal ein vorhergegangenes hyperämisches Stadium unterscheiden, in der Regel aber wird angegeben, dass unter Vorausgehen von allgemeinen Erscheinungen, besonders an Knien und Ellbogen plötzlich Bläschen aufgetreten sind, welche kürzere oder längere Zeit bestehen. Manchmal bleiben dann die Kranken bis zu neuen Manifestationen jahrelang verschont. In einem Falle war zehn Jahre lang eine regelmässig im Sommer auftretende Blaseneruption die einzige augenfällige Manifestation der Krankheit. Während die Autoren die initiale Blaseneruption als ein selteneres Symptom betrachten, waren dieselben bei unseren Kranken die häufigsten Initialerscheinungen. Da die Fleckenbildung bei der Nervenlepra eine grosse Rolle spielt, wollen wir zunächst auf dieselbe näher eingehen.

Die Flecken bei Nervenlepra.

Die hyperämischen Flecken erscheinen am häufigsten im Gesichte, am Rücken, am Gesäss und an der Streckseite der Extremitäten. Uebrigens können verschiedene Körpertheile befallen sein, sehr selten allerdings die Schleimhäute. Selten sind die Flecken lenticulär, gewöhnlich im Gegentheil sehr ausgebreitet, manchmal selbst den grössten Theil des Stammes uud der Extremitäten ergreifend, gewöhnlich unregelmässig marmorirt, landkartenförmig, blass, mit scharfem oder verwaschenem, oft etwas erhabenem Rande, zunächst blos bei guter Belichtung wahrnehmbar, gewöhnlich symmetrisch. Allerdings glaube ich manchmal unterscheiden zu können zwischen der initialen Eruption, welche weniger symmetrisch

ist, und zwischen den späteren Eruptionen, welche sich eben durch ihren symmetrischen Sitz charakterisiren. Dies würde auch für meine Ansicht sprechen, dass die initialen Eruptionen nicht rein tropho-neurotischer, sondern mehr parasitärer Natur sind; hiefür spricht auch die Localisation der Bacillen in den Gefässen oder in diffuser Verbreitung in vielen primären

Fig. 28.



Paraschiva D. (Nervenlepra.) Dame aus besseren Ständen. Sehr chronischer Verlauf. Im Gesichte kaum bemerkbare diffuse, tiefe Infiltration ohne Ausfall der Brauen mit einem tiefen Geschwür der Unterkiefergegend, Klauenstellung der Finger, eingezogene Aponeurose des Handtellers (Dupuytren), Atrophie der Interossei, landkartenartige Eruption des Rückens, Dermographie (Kalindero).

Flecken. Schon oben wurden dieselben näher beschrieben und wollen wir hier blos auf die charakteristischen Flecken der Nervenlepra näher eingehen.

Im Allgemeinen kann man nicht behaupten, dass die eine oder die andere Form der initialen Flecken blos der Nervenlepra angehören. Allerdings sind pigmentirte oder achromatische Flecken bei letzterer Form häufiger. Erst die später erscheinenden Flecken sind charakteristischer.

Der symmetrische Sitz der oft auf dem ganzen Körper, an den unteren und oberen Extremitäten ausgebreiteten Flecken gibt in der That ein ganz charakteristisches Bild. Dieselben sind manchmal einem Nerven entsprechend angeordnet, also gürtelartig, oder sie erscheinen symmetrisch am Rücken und Thorax, oder aber sind sie ganz symmetrisch an der oberen und unteren Extremität. Während allenfalls die denselben entsprechenden Nerven nicht verändert erscheinen und die Sensibilitätsanomalien nur im Bereich derselben constatirt werden, treten später die Nervenveränderung und die von denselben abhängigen Erscheinungen in den Vordergrund, so dass man vermuthen darf, dass die Flecken wenigstens anfangs von grösseren Nervenstämmen weniger abhängig sind. Es handelt sich um verschieden grosse, rundliche, sich peripherisch verbreitende, undeutlich umschriebene, ganz blassrothe, manchmal blassbräunliche und etwas livide Verfärbungen; später bekommen dieselben eine gelbliche, bräunliche Verfärbung, sie schwinden unter Fingerdruck und jede Reizung kann dieselben verstärken. Manchmal scheinen dieselben ganz ephemer, mit der Zeit etabliren sich wohl immer ausgebreitete Erytheme, welche jahrelang andauern können, indem zugleich die Haut etwas rauher wird und die kleinen Gefässe im Niveau derselben erweitert sein können. Die Flecken sind gewöhnlich hyperästhetisch und von Jucken begleitet, später werden dieselben etwas erhaben und mehr gefärbt, röthlichbraun, zunächst noch empfindlicher, später pigmentiren sich dieselben mehr und mehr, indem manchmal die Schwellung zunimmt, sie derber werden, manchmal aber im Gegentheil einsinken, während die Haut atrophirt. Ueber denselben ist die Epidermis oft abschuppend. Manchmal entstehen in Form von Zonen oder im Inneren der Flecken Atrophien, namentlich Pigmentschwund der Haut, so dass die Körperoberfläche auf grossen Strecken scheckig, dunkel und hell, pigmentirt oder roth gefleckt erscheint. In anderen Fällen besteht hingegen die Röthung der Flecken lange Zeit in Form eines polymorphen Erythems oder eines Erythema marginatum. Später werden dieselben immer mehr oder minder anästhetisch. Die Anästhesie erstreckt sich aber gewöhnlich bis über die Grenzen der Flecken, indem die entsprechenden Nerven oft zu rheumatischen oder neuralgischen Schmerzen, zu verschiedenen abnormen Gefühlen Anlass geben. Im Niveau der Flecken schwinden oft die Haare, ebenso ist auch die Talg- und Schweissbildung anfangs oft vermehrt, später vermindert. Manchmal zeigen die Flecken Neigung zur Blutung.

Die braunen und die weissen Flecken entstehen wohl auch manchmal vom Anfang an im Initialstadium, und zwar ohne Prodromalerscheinungen, ganz insidiös, so dass bei Mangel des Prodromalstadiums oder anderer localer Zeichen die Möglichkeit nicht ausgeschlossen ist, dass zunächst doch ein unbemerkt gebliebenes kurzes hyperämisches

Stadium vorangegangen sein .konnte, umsomehr als diese Initialform gewöhnlich bei wenig civilisirten Völkern mit dunkler Hautfarbe angegeben wird, während in civilisirten Ländern fast nur hyperämische initiale Flecken beobachtet werden. Allerdings geben die Kranken manchmal an, zu gleicher Zeit pigmentirte und hyperämische Flecken auftreten gesehen zu haben. Die ersteren sind linsen- bis handtellergross, gewöhnlich rund, oft verschmelzend, ganz flach oder wenig erhaben, mit glatter oder fein granulirter Oberfläche, scharf oder undeutlich umschrieben, häufig symmetrisch, sehr verschieden gefärbt, von ockergelb bis sepiabraun, manchmal rothbraun. Ihr Sitz ist jenem der hyperämischen Flecken analog. Häufig werden sie in der Mitte pigment- und gefühllos, indem auch die Haut atrophirt. Die weissen Flecken treten entweder zugleich mit hyperämischen auf, oder auch selbstständig, indem manchmal neben lenticulären pigmentirten Stellen ebensolche weisse auftreten, oder es entstehen weisse Punkte, von dunklen Kreisen umgeben, namentlich in der Umgebung von Haarfollikeln (Kaposi), so dass weisse, schwarzpunktirte Partien entstehen; öfters werden pigmentirte Stellen weiss und dann wieder pigmentirt. Diese wechselnden Färbungen nehmen immer grössere Abschnitte des Körpers ein, bis der ganze Körper nach Jahren weiss und braun gefleckt erscheint (Vitiligo melas Celsus).

Ausser diesen gemischten Formen, in welchen die weissen Stellen oft haarlos oder von atrophischen weissen Haaren bedeckt, oft atrophisch und anästhetisch sind, kann sich von Anfang an eine sogenannte Morphaea alba gravis entwickeln, indem rundliche Stellen der Haut zugleich mit den Haaren weiss, glatt, speckigglänzend, etwas erhaben und derber werden; dieselben sind scharf umschrieben, oft von einem röthlichen, pigmentirten Hof umgeben. Zunächst hyperästhetisch, werden dieselben anästhetisch, manchmal atrophisch, indem die Haare dünner werden und ausfallen; die Flecken vergrössern sich, confluiren, und können grössere Theile des Rumpfes und der Extremitäten einnehmen.

Gewöhnlich, nachdem die Flecken eine Zeit lang bestanden, verschwunden und wieder aufgetreten sind und sich verbreitern, erscheinen deutlichere Symptome von Seite der Nerven, so dass man füglich von einem dritten Stadium der Krankheit sprechen kann, indem neben den Flecken nun auch den Nerven und den Centren entsprechende Hyper- und Anästhesien, Paralysien, Atrophien, Contracturen, eigenthümliche eiterige Veränderungen an Händen und Füssen, sowie verschiedene trophische Störungen auftreten. Allerdings können in manchen Fällen die auf denselben beschränkten Störungen viele Jahre allein bestehen; wenn aber die Kranken länger leben, gesellen sich zu denselben wohl immer die zuletzt erwähnten Erscheinungen, so dass es wohl nicht angeht, eine reine, maculöse Lepra anzunehmen. Namentlich sind ja ge-

wöhnlich schon in diesem Stadium auch die Lymphdrüsen vergrössert und empfindlich, und weisen die verschiedenen Neuralgien auf die beginnenden Veränderungen der grösseren Nervenstämme hin.

Ein Fall von ausgebildeter Fleckenlepra kann sich nun, abgesehen von allen übrigen nervösen und trophischen Störungen, etwa folgendermassen darstellen: Das Gesicht ist oft unverändert, allenfalls besteht eine mehr oder minder diffuse Röthung am Nasenrücken, an der Stirne bis zur Haargrenze; die Augenbrauen sind gewöhnlich vorhanden, sind aber in mehr als der Hälfte der Fälle atrophisch, schütter geworden, zum Theil auch ausgefallen, die Ohrmuscheln sind manchmal verdickt durch ein geringes tiefes Infiltrat, der Gesichtsausdruck ist deprimirt, die mimischen Bewegungen sind schlaff, oft besteht paralytischer Lagophthalmus und Hyperämie der Bindehaut, sowie Verstopfung der Nase und Krustenbildung in Folge einer chronischen Rhinitis. An den Extremitäten, Unterarm und Unterschenkel ist oft geringe Verdickung und Pigmentation der Haut, manchmal ein Abschuppen derselben, eine glatte Spannung zu bemerken. Am Rumpfe oder auch an den Extremitäten, besonders an den Streckseiten, bestehen nun die Flecken, welche oft den ganzen Rumpf oder ausgedehnte Theile derselben einnehmen, mehr oder minder symmetrisch angeordnet, etwa zu beiden Seiten der Wirbelsäule, am Gesäss; sie sind gewöhnlich landkartenartig, zusammenfliessend, mit ganz blassgelblich-röthlichen oder schwach pigmentirten Rändern und weisslichen, manchmal atrophischen mittleren Partien. Diese so ungemein ausgebreitete Fleckenbildung kann so blass gefärbt sein und so allmälig in die normale Haut übergehen, dass man dieselbe blos bei guter Beleuchtung am gänzlich entkleideten Kranken erkennt.

Eine mit oder ohne Flecken gewöhnlich vorhandene trophoneuritische Erscheinung ist die von Kalindero gefundene dermographische Empfindlichkeit der Leprösen, indem Zeichnungen mit dem Finger oder einem stumpfen Instrumente bei Leprösen oft anschwellen und als röthliche Erhabenheiten lange Zeit sich auf der Haut erhalten.

Unna hat versucht, diese Erytheme zu classificiren, indem er namentlich dieselben als Neurolepriden beschreibt; er behauptet, dass dieselben ganz wesentlich von den Lepromen verschieden sind und sich dadurch besonders charakterisiren, dass die Bacillen hier nicht in die Cutis einwandern, sondern blos in den Nerven sitzen. Freilich zählt dieser Autor auch das »embolisirte Neuroleprid«, wo die Bacillen doch im Innern von Gefässen sitzen, hieher. Unsere und anderer Autoren Untersuchungen können diese Angaben nicht bestätigen, indem die Flecken oft nur kurze Zeit bestehen, nicht immer Nervenveränderungen entsprechen, ferner sich die Abhängigkeit derselben von den Nerven

erst später ausprägt; die kleinen Nerven finden sich sowohl hier als bei Knotenlepra ähnlich afficirt, sowie in vielen ganz symmetrisch angeordneten Flecken die Bacillen öfters in ähnlicher Anordnung wie in anderen Flecken oder auch in der Umgebung von Knoten, im Cutisgewebe und nicht nur in den Nerven gefunden werden. Endlich ist ja überhaupt die histologische Untersuchung Unna's eine solche, dass dieselbe kaum mit den Befunden anderer Forscher verglichen werden kann, indem wohl Niemand ausser Unna z. B. »das oberflächliche Gefässnetz von verschleimten Bacillenmassen gleichmässig umgeben« gefunden hat. Wir werden ja sehen, inwiefern man auf histologischer Basis im Stande ist, gewisse Formen zu unterscheiden; keinesfalls gelingt dies aber im Sinne Unna's, indem derselbe sowohl die Flecken des Initialstadiums als auch jene, die später auftreten, ja selbst oberflächliche Leprome, dann den Pemphigus leprosus, ebenso auch tiefe Infiltrationen unter derselben Bezeichnung zusammenfasst. Ueberhaupt widersprechen sich die Angaben Unna's, indem an einer Stelle betont wird, dass hier die Bacillen nicht in die Cutis einwandern, dass dieselben streng symmetrisch sein sollen, dann dass sie eine fast unbegrenzte Dauer haben, während dann an anderer Stelle als Neurolepride auch initiale Flecken, welche doch oft kurz dauernd sind, dann Infiltrationen, selbst Knoten, welche durchaus nicht symmetrisch und nicht auf Infiltrationen von Nerven, sondern von Cutis und Subcutis beruhen, hieher gerechnet werden. Besonders eigenthümlich erscheint die Angabe, dass selbst bei Fleckenbildung und bedeutender Verdickung der Haut in der Augenbrauengegend die Augenbrauen immer erhalten sein sollen, wenn es sich um Neurolepriden handelt. Wir können diesen Anschauungen gegenüber nur betonen, dass wir keinen Anlass finden, auf Grund histologischer Untersuchung die verschiedenen Flecken in dieser Weise scharf zu trennen.

Blasenbildung.

Die dritte charakteristische Form der Eruption ist die Blasenbildung (der lepröse Pemphigus). Derselben gehen manchmal verschiedene Uebelkeiten, Fieber oder neuralgische Schmerzen voraus, während oft ohne dieselben plötzlich eine linsen- bis hühnereigrosse Blase erscheint, mit gelbem, durchsichtigem Inhalt, ohne jede Reactionserscheinung; erst nach einigen Stunden erscheint um dieselbe ein röthlicher Ring, indem sich die Blase vergrössert und der Inhalt trübe, selbst eiterig wird. Die Blasen platzen häufig, das Rete Malpighi erscheint als eine gelbliche, sulzige Masse, es bilden sich Krusten an der Oberfläche und nach länger dauernden Eiterungen bleibt eine weisse Narbe zurück. Manchmal trocknet das Centrum, während an der Peripherie neue Blasen entstehen. Der Blasengrund kann auch nekrosiren oder eiterig schmelzen.

Die zurückbleibenden weissen Stellen werden anästhetisch und sind gewöhnlich von pigmentirten Zonen umgeben. Manchmal entstehen an Stelle der Blasen ganz kleine, kaum erhabene Phlyktänen, welche bald platzen und trockene Schorfe zurücklassen, unter welchen sich die Eiterung lange Zeit erhält. Die Narbenbildung kann manchmal unregelmässig, keloidartig sein. Im Verlauf der Krankheit erscheinen immer mehr Blasen.

Wie wir gesehen haben, kann die Jahre hindurch andauernde periodische Blasenbildung die einzige Lepramanifestation darstellen. Da nun in den Blasen, namentlich wenn sie vereitern, manchmal Leprabacillen nachweisbar sind, ist es klar, dass dieselben doch hier irgendwo

Fig. 29.



J. Preda. (Nervenlepra.) Initiale Pemphiguseruption am Knie.

im Körper versteckt sitzen, um sich Jahre hindurch periodisch zu manifestiren. Die Blasen sind seltener im Gesichte zu finden, gewöhnlich erscheinen sie an den Extremitäten, in der Gegend des Knies, an der äusseren Fläche des Ellbogens, an den Fingern, auf dem Handrücken, seltener an anderen Stellen. Der Blaseneruption gehen oft Erytheme voraus, oder es bestehen beide Manifestationen zu gleicher Zeit; bei Knotenlepra erscheinen oft Blasen als erste Manifestation einer Combination mit Nervenlepra oder des Ueberganges in die letztere Form. Mit dem Auftreten der Anästhesien und der übrigen Erscheinungen der Nervenlepra sistirt öfters jene Blasenbildung, welche man allenfalls als

Pemphigus praecox bezeichnen könnte, während wieder später im Stadium der trophoneurotischen Veränderungen Pemphigus, welchen man als tardiven oder trophoneurotischen Pemphigus bezeichnen darf, wieder häufiger ist (Fig. 30).

Sensibilitätsstörungen.

Wir haben gesehen, dass die verschiedenen Eruptionen, namentlich die Flecken, der Sitz abnormer Empfindungen sein können, während auch sonst verschiedene Bezirke die Zeichen einer nervösen Erkrankung

Fig. 30.

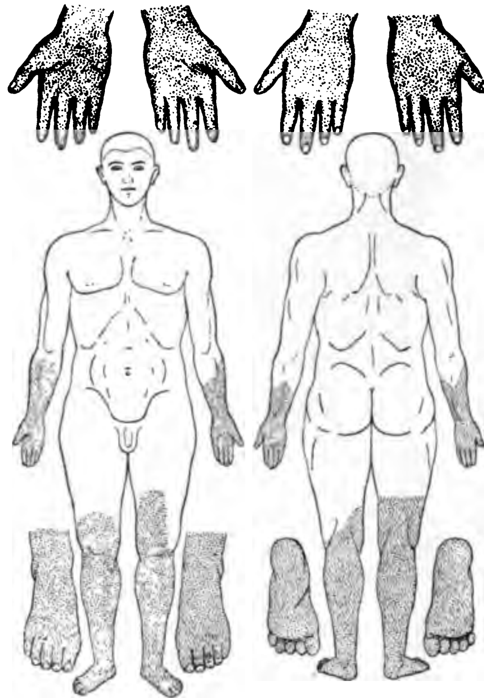


Dumitra Stanca, 23 Jahre, Vlasca. (Reine Nervenlepra.) Beginn vor vier Jahren. Bacillenhaltige Pemphiguseruption, rechts ein consecutives Geschwür des Knies.

aufweisen können. Besonders ein allgemeines Schwächegefühl, namentlich in den unteren Extremitäten, dann aber rheumatische oder neuralgische Schmerzen werden unter den Prodromalerscheinungen angeführt. Im Allgemeinen haben die Prodromal- und Initialerscheinungen bei Nervenlepra einen mehr nervösen Charakter. Der Beginn derselben ist seltener von Frösten und Fieber begleitet, indem auch die Lymphdrüsen manchmal schmerzhaft anschwellen. Oft entsteht alsbald allgemeine Hyperästhesie der Haut und der Schleimhäute, oder aber ist dieselbe nebst dem Gefühl von Brennen oder Prickeln auf die hyperämischen Flecken beschränkt und breitet sich dann auf die Umgebung derselben

aus. Nicht selten beobachtet man ein eigenthümliches schweres Krankheitsbild, indem die Kranken kaum gehen und sich ihrer Hände kaum bedienen können, indem jede Bewegung, namentlich das Auftreten, schmerzlich empfunden wird. Die Kranken sind äusserst empfindlich, jede Berührung ist ihnen unerträglich, so dass sie natürlich bettlägerig sind, und auch spontan das Gefühl von Brennen, von Jucken sowie andere eigenthümliche Hautgefühle, sowie auch Schmerzen in der Tiefe der Ex-

Fig. 31.



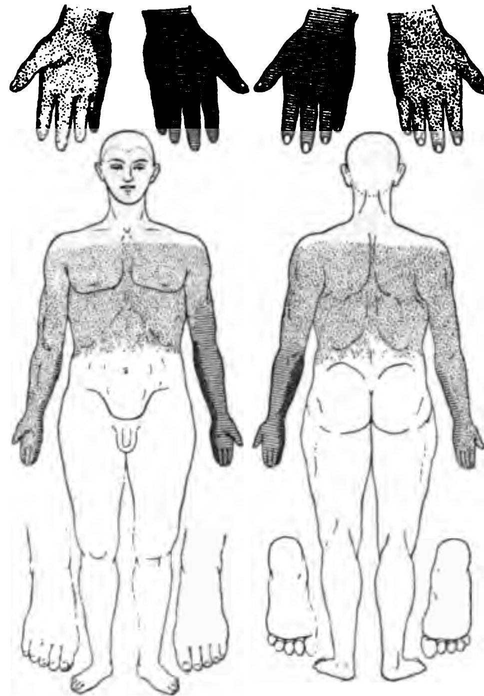
D. G., 60 Jahre, Gastwirth, leidet an einer diffusen, infiltrirten Form tuberculöser Lepra seit 18 Jahren. Die Krankheit wird auf Infection durch einen russischen Soldaten, welcher bei ihm während des Krieges einquartiert war, zurückgeführt. Seit Kurzem erschienen Geschwüre an Händen und Füssen, besonders Mal perforant. Die systematisirte Hyperästhesie ist durch Punkte angedeutet. Es sind keinerlei andere Sensibilitätsstörungen und keinerlei Flecken am Rumpfe vorhanden. (Nach Nicolau.)

tremitäten, empfinden. Lancinirende Schmerzen treten auf, indem dieselben das Ergriffensein der entsprechenden Nerven, des Ulnaris, des Ischiadicus etc. kennzeichnen.

Während die Hautempfindlichkeit nur selten den beschriebenen hohen Grad erreicht und manchmal blos auf Druck sich äussert, sind die Neuralgien eines der constantesten Symptome. In Folge derselben, welche in Paroxysmen auftreten, indem also ein geringerer oder grösserer Theil des Nervengebietes, entweder blos die Orbicularregion, die Wange oder auch das ganze Gesicht oder eine ganze oder mehrere Extremitäten

ergriffen sind, in Folge dessen dann die Kranken, besonders nachts ungemein gequält werden, bekommen dieselben den charakteristischen leidenden Ausdruck, sind appetitlos und magern ab, ihr Gesicht wird strohgelb oder violett. Zugleich existiren oft Sensibilitätsstörungen von Seite des Muskelsinnes, namentlich in Bezug von Lageveränderungen indem noch allgemeine Muskelschwäche eintritt, und oft auch Muskelzuckungen und partielle Entartungsreaction nicht fehlen. Ausser einer

Fig. 32.



Ein Fall von Lepra mit syringomyelitischen Erscheinungen. Dissociation der Empfindung, bandförmige totale Anästhesie der Ulnarseite. Tactile Anästhesie und Analgesie des übrigen linken Vorderarmes, Hyperästhesie des rechten Vorderarmes und nach oben bis zur Claviculargegend westenförmig den Rumpf einnehmend (nach Dühring).

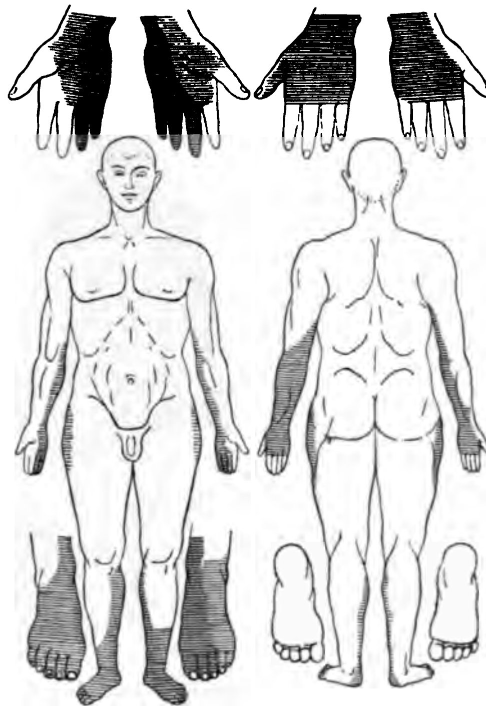
diffusen, an Flecken oder an eine Neuralgie gebundenen Hyperästhesie gibt es entschieden auch eine solche, welche sich ähnlich darstellt, wie die später zu beschreibende Anästhesie, namentlich symmetrisch an den Extremitäten beginnt und allmälig aufsteigt. Dieselbe beginnt dann an den Handflächen und an den Fussohlen und erstreckt sich allmälig wie ein Handschuh oder wie ein Strumpf bis auf die Vorderarme oder über die Knie (Fig. 31), mit scharfer Begrenzung. In anderen Fällen ist die Hyperästhesie wie in Fig. 32 auch auf den Rumpf, oft westenförmig ausgebreitet (Dühring). Diese verschiedenen hyperästhetischen Formen sind alle durch ihre Dauer, durch ihre Hartnäckigkeit, durch ihre

Resistenz gegenüber jeder Behandlung ausgezeichnet, während die Neuralgien im Uebrigen gewöhnlich den Charakter einer Ischias oder einer banalen Trigeminusneuralgie mit den charakteristischen Schmerzpunkten aufweisen. Zugleich bestehen manchmal auch Zeichen von Seiten des secretorischen Apparates, also Schweissbildung; während ein Theil des Körpers auffallend trocken erscheint, sind andere Theile, namentlich der Rumpf, in Schweiss gebadet. Manchmal sind auch Anomalien des Gehöres, gewöhnlich solche des Gesichtes vorhanden. Während oft also die allgemeine Empfindlichkeit abnimmt, erreichen die Neuralgie und zugleich mit derselben die Verdickung der Nerven einen hohen Grad, indem dann dieselben als dicke oft glatte oder wulstige Stränge zu fühlen sind, zugleich sehr empfindlich werden, indem die Schmerzen im Verlaufe der Nerven ausstrahlen oder zu einem Eingeschlafensein des betreffenden Bezirkes führen. Namentlich die oberflächlich gelegenen Nerven, also der Ulnaris z. B., werden manchmal als gänsekieldicker oder selbst fingerdicker Strang gefühlt. Allmälig schwinden auch diese Schmerzen, der Kranke ist ruhiger, nimmt auch an Kräften zu, die verdickten Nerven vermindern einigermassen ihren Umfang (Neisser), um nun im ganzen Verlaufe der Krankheit als weniger verdickte Stränge zu verharren.

Das anästhetische Stadium. Die Anästhesie ist wohl das charakteristischeste Symptom der Nervenlepra. Dieselbe ergreift verschiedene Theile der Körperoberfläche. Wir können hiebei zwei Formen unterscheiden, zunächst die Anästhesie der Flecken, von welcher wir schon gesprochen haben, wobei die zunächst in der Regel empfindlichen Flecken, namentlich im Centrum, unempfindlich und gewöhnlich atrophisch werden, so dass bei Gegenwart von ausgebreiteten Flecken ganz unregelmässige oder auch symmetrische Zonen von vermehrter oder verringerter Empfindlichkeit bestehen. Ebenso werden die nach Pemphigus zurückbleibenden weissen Flecken oder Narben anästhetisch. Diese Anästhesien können ungezwungen durch die lepröse Erkrankung der Nervenendigungen und der feinen Nervenverästelung der Haut erklärt werden und findet sich Anästhesie auch bei Knotenlepra, wenn auch weniger ausgesprochen, im Bereiche der infiltrirten Stellen. Wir haben über diese Formen schon gesprochen und wollen hier besonders noch jene ausgebreiteten anästhetischen Zonen beschreiben, welche eben einen speciellen Charakter der Nervenlepra darstellen. Dieselben erscheinen oft insidiös, und werden blos zufällig von den Kranken wahrgenommen, indem z. B. ein Traumatismus, oder eine Verbrennung oder Kälte nicht empfunden werden. Diese anästhetischen Stellen beginnen immer an den Händen und Füssen, indem sie oft anfangs Handteller und Fusssohle respectiren. Zunächst treten gewöhnlich bandartige anästhetische Zonen, an der Ulnarseite vom kleinen Finger bis über den Ellbogen sich erstreckend, auf, indem dieselben von

keiner anderen Erscheinung begleitet sind. Manchmal zeigt auch die äussere Seite einen anästhetischen Streifen. Gewöhnlich verbreitern sich dann die Streifen, so dass der ganze Vorderarm, später auch der Handteller ergriffen wird und die Anästhesie also von der Extremität gegen den Stamm fortschreitet. An den unteren Extremitäten findet man dieselben Verhältnisse, also zunächst Anästhesie des Fusses und der äusseren seltener der inneren Seite des Unterschenkels, welche dann beiderseits bis ans Knie und bis an die Hüfte fortschreitet, indem die Genitalregion und das Gesäss ge-

Fig. 33.

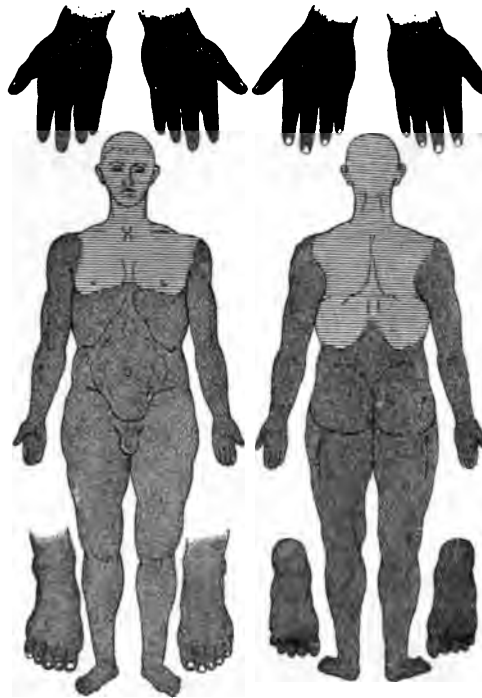


Bandförmige symmetrische tactile Anästhesie bei beginnender Lepra anaesthetica (siehe Nicolau).

wöhnlich längere Zeit frei bleiben, während später der ganze Körper ziemlich gleichmässig anästhetisch oder hyperästhetisch angetroffen wird. Freilich gibt es auch Ausnahmen, indem also die Anästhesien doch nicht ganz symmetrisch sein können; anfangs namentlich können auch fleckweise symmetrische anästhetische Stellen, wie solche der unteren Stirngegend, am Gesäss bestehen, oder in Form symmetrischer Flecken an den Armen, an den Oberschenkeln, an den grossen Zehen auftreten: manchmal wird auch die äussere Seite des Unterarmes oder die innere des Fusses zuerst betroffen und kann auch die Krankheit in der Medianlinie fortschreiten. Jedenfalls beeinflussen derartige Ausnahmen nicht das typische Gesammtbild. Besonders

anfangs ist öfters blos eine Extremität ergriffen, bald aber stellt sich dann eine ähnliche Zone an den anderen drei Extremitäten ein, so dass eben fast immer alle vier Extremitäten ziemlich gleichmässig in Mitleidenschaft gezogen sind und sich auch im späteren Verlaufe gleichmässig verhalten. Allerdings erwähnt Jeanselme einen einzigen Fall, wo die Anästhesie an Armen und Beinen blos einseitig war. Ebenso wird nie eine Stelle

Fig. 34.



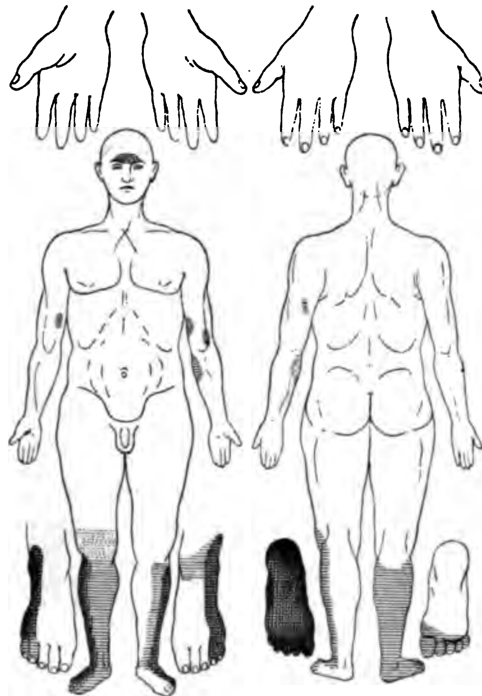
M. L., 60jähriger wandernder Klempner (Israelit). Schon vor 25 Jahren fielen ihm während des Essens die Zähne schmerzlos aus. Vor zehn Jahren Fieberanfälle und rothe Flecken. Später bedeutendere Infiltration des Gesichtes, Ausfallen der Haare im Gesichte; die Extremitäten sind kupferroth mit Infiltrationen und Knoten. Geringe Muskelatrophie an den Händen, an den Fingern kleine Geschwüre. An der Sohle Mal perforant. Früher war segmentirte und dissociirte Sensibilitätsstörung vorhanden, jetzt ist fast der ganze Körper vollständig anästhetisch, mit Ausnahme des Kopfes, des Halses, der Pectoral- und Scapulargegend, in welcher blos Thermoanästhesie und Analgesie besteht.

der Haut im Verlaufe des fortschreitenden Processes frei gelassen. In der Tiefe der Haut ist die Empfindlichkeit noch einigermassen vorhanden und schreitet allmälig gegen den Rumpf und in die Tiefe vor. Die Finger werden so empfindungslos, dass eine Nadel durchstochen werden kann, ohne dass Schmerz geäussert wird, während die tieferen Weichtheile des Unterarmes noch schmerzempfindlich sind. Indem die Anästhesie nach oben fortschreitet, stellt sich oberhalb derselben zunächst eine Hyperästhesie gewöhnlich mit einer Dissociation des Gefühles ein. Zuerst

schwindet dann Wärme- und Schmerzempfindung, später das Tastgefühl. Oft ist der ganze Körper anästhetisch, aber blos die Extremitäten zeigen tactile Anästhesie. Am längsten erhält sich die Druckempfindung.

Ein weiterer Charakter dieser Empfindungslosigkeit ist die Verspätung des Eintrittes des Wärmegefühles, so dass ein warmer Körper deutlich gefühlt wird, aber die Wärmeempfindung erst nach mehreren Secunden zum Bewusstsein kommt (Jeanselme), besonders an solchen Stellen, an welchen das Wärmegefühl zu schwinden beginnt.

Fig. 35.



J. S., 32jähriger russischer Fischer. Infection durch Contact mit einem Leprösen. Lepra mixta mit Infiltration der Supraorbitalgegend, sowie disseminirte Infiltrationen, über welchen die Haut anästhetisch ist. Verdickung des Ulnaris Es besteht an der Stirn, an den Flecken und in bandförmiger Ausbreitung an der äusseren Seite des Fusses und des Unterschenkels, sowie an der linken Fusssohle tactile und thermische Anästhesie und Analgesie. Der ganze rechte Unterschenkel zeigt Thermoanästhesie (Beobachtung von Nicolau).

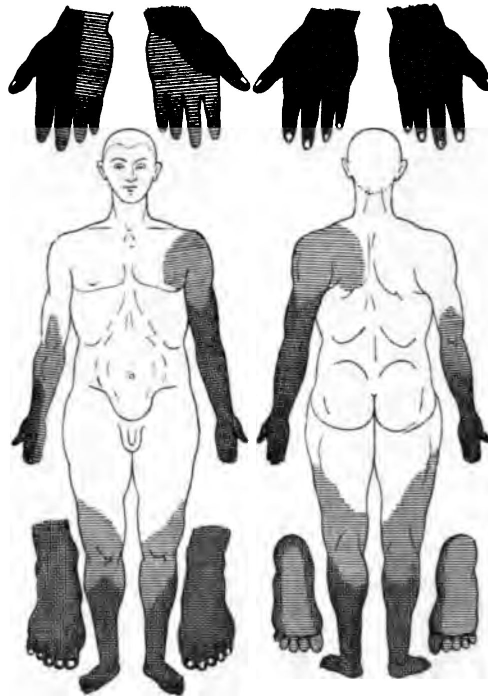
An den anästhetischen Stellen entstehen auch sensitive Perversionen, so dass ein kalter Körper als warm bezeichnet, oder ein Nadelstich erst spät und dann übermässig heftig empfunden wird. Auch wissen die Kranken nicht genau die untersuchte Stelle anzugeben.

Man kann gewöhnlich neben den dauernd anästhetisch gewordenen Stellen noch eine Zone unterscheiden, in welcher die Empfindung periodisch ab- und wieder zunimmt und wo auch verschiedene Reize das abgestumpfte Gefühl wieder herstellen können. Aus dieser Beschreibung

geht zur Genüge hervor., dass die lepröse Anästhesie eine ganz eigenthümliche Localisation aufweist, welche durchaus nicht, wie Dehio, Laehr u. A. meinen, blos mit der Verbreitung der Extremitätennerven zusammenhängt.

Varietäten in Bezug auf dies Verhalten sind übrigens nicht selten, so konnten wir öfters z. B. neben rechtsseitiger, beginnender bandartiger

Fig. 36.



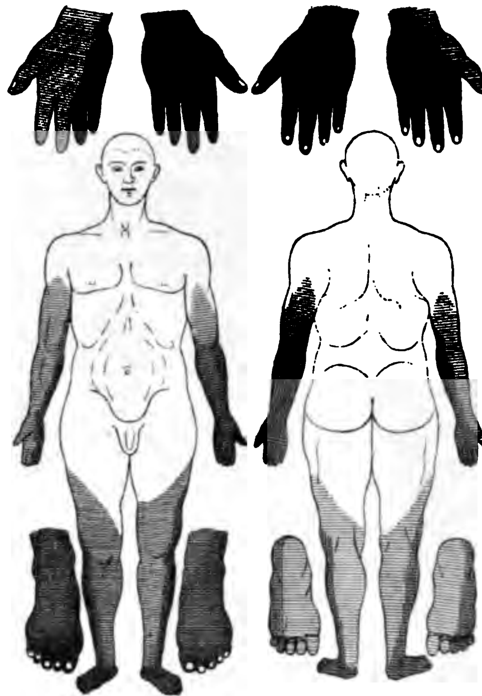
(Lepra mixta.) J. R., 30jähriger Taglöhner. Im Alter von einem Jahre Rhinitis und Einfallen der Nase, Epistaxis und Eruption rother Flecken am Rumpfe. Vor eineinhalb Jahren allgemeine Schwäche, Fieber, Bläscheneruption an den Vorderarmen und Unterschenkeln, Infiltration in der Stirngegend, Haarausfall im Gesicht. Dunkle Verfärbung der Vorderarme und Verdickung der Haut, besonders an den Unterschenkeln. Kleine Geschwüre an den Füssen. Die Reflexe sind normal. Es sind keine Deformationen der Finger oder der Zehen vorhanden. Thermoanästhesie und Analgesie der Unterschenkel und Unterarme allmälig nach oben und aussen fortschreitend, links bis auf die Pectoral- und Scupulargegend. Ausserdem sockenförmige allgemeine Anästhesie mit schiefer Begrenzung nach oben, nach aussen höher reichend. Oberhalb derselben eine Zone von Thermoanästhesie. Bandförmige complete Anästhesie rechts an der Radialseite bis zur Mitte des Vorderarmes, fast den ganzen linken Vorderarm und die Hälfte des Oberarmes einnehmend.

tactiler Anästhesie reine strumpfförmige, thermische Anästhesie des Fusses constatiren. Im Allgemeinen kann man behaupten, dass sich die verschiedenen Arten des Gefühles nicht allmälig abstumpfen, sondern dass oft auf einer ausgebreiteten Zone von Thermo-Anästhesie sich ein charakteristisches Band von tactiler Anästhesie einstellt. Auch der Uebergang von Hyperästhesie zur Hypo-Anästhesie ist oft kein allmäliger, sondern betrifft gleichzeitig ausgebreitete symmetrische Haut-

stellen. Wie wir sehen, ist demnach die lepröse Anästhesie wesentlich von jener der Syringomyelie verschieden, wie wir dies ja bei Gelegenheit der Diagnose ausführen werden.

Zur Untersuchung der Sensibilitätsstörungen, müssen wir oft sehr subtile Mittel anwenden, um den Kranken zu einer exacten Aussage zu veranlassen, ohne aber dabei den Kranken zu sehr zu ermüden, indem auch dadurch die Resultate sehr alterirt werden. Um das Tastgefühl zu

Fig. 37.



N. S., 26jähriger Musikant. Vor zehn Jahren Contact mit einem Leprösen. Die Krankheit begann mit Erythemen, Epistaxis, Rhinitis, Infiltrationen und Tuberkeln. Dunkle Verfärbung der Extremitäten, knotig verdickter Ulnaris. An den unteren Extremitäten segmentäre Anästhesie seitlich fast bis zur Hüfte; an den oberen Extremitäten ist die Anästhesie an den Armen von unten nach abnehmend, rechts ein Band vollständiger Anästhesie an der Ulnarseite, links vollständige Auästhesie des Vorderarmes (Nicolau).

untersuchen, werden wir am besten einen feinen Pinsel verwenden und zur Untersuchung des Schmerzgefühles eine ästhesiometrische Nadel, für das Wärmegefühl den Aesthesiometer oder ein kleines, mit warmem Wasser gefülltes mit Thermometer versehenes Gefäss mit schmalen, flachen Boden. Während die Anästhesie der Flecken und auch die mehr diffusen oder die auf irgend einen Nervenbezirk beschränkten Anästhesien leicht erklärt werden können, sind die bandartigen segmentären Anästhesien schwer zu deuten. Jedenfalls entsprechen dieselben nicht blos einzelnen Nerven, sondern dem Gebiete mehrerer Nerven einer Extremität. Wir müssen

hier unbedingt annehmen, dass es sich um Veränderungen handelt, welche im Stande sind, von unten nach oben fortschreitend, genau alle vier Extremitäten, sensitiv zu beeinflussen und ist es durchaus nicht von der Hand zu weisen, die Ursache dieser Veränderungen ins Centrum zu verlegen, und zwar in das Centrum aller vier Extremitäten, welches sich offenbar in der oberen und unteren Rückenmarksschwellung befindet. Freilich bestehen dort motorische und trophische Centren, während sich die Gefühlscentren an der Peripherie befinden und blos die Leitung in das Rückenmark eindringt; auch kommen hier noch die Spinalganglien in Betracht. Wahrscheinlich existiren Veränderungen in gewissen langen, sensitiven Bahnen im Bereiche der seitlichen Theile des Rückenmarkes der beiden Schwellungen, welche, medianwärts fortschreitend, die Ausbreitung der Anästhesie der Extremitäten von unten nach oben veranlassen. Allerdings können die von uns und von Jeanselme erhobenen Rückenmarksbefunde vor der Hand diese Erscheinungen nicht genügend erklären, obwohl die von mir gefundenen Veränderungen namentlich die Bacillen in den Spinalganglienzellen und in den Zellen der vorderen Seitenhörner, um so eher zur Erklärung derselben herbeigezogen werden dürfen, als die gleichzeitig bestehende Muskelatrophie ebenfalls auf die Veränderung dieser trophischen Zone hinweist.

Fig. 38.



(Nervenlepra, syringomyllitischer Typus.) Lepröse forcirte, oder falsche »Predigerhand«, Subluxationen und ungleichmässige forcirte Beugung der End- und Mittelphalangen. Atrophie mit Anchylose des Endgliedes des Metacarpus des kleinen Fingers.

Wir denken uns demnach die Vorgänge derart, dass zunächst wohl Bacillen in kleinste Nerven einwandern, dann aber aus centraler Ursache die vier Extremitäten beeinflusst werden, worauf dann allerdings die aufsteigenden Veränderungen der peripheren Nerven unmittelbar oder auch unter dem Einflusse centraler Veränderungen zu den fortschreitenden Anästhesien führen.

Trotz der Anästhesien können sich die Kranken lange Zeit wohl befinden. Dieselben sind gewöhnlich nicht ataktisch, ihre Bewegungen sind zwar unsicher und plump, aber erst das Hinzutreten anderer Veränderungen bringt die Leprösen wesentlich herunter.

Extremitäten. Zunächst erscheint ja parallel mit der Anästhesie eine allmälige Atrophie der Muskeln, indem von mir, sowie neuerdings von Recklinghausen Bacilleninvasion und eigenthümliche Entartungs- und Wucherungszustände auch in den Muskeln, allerdings hauptsächlich bei Knotenlepra constatirt wurde. Die Atrophie beginnt also, wie bei der progressiven Muskelatrophie, an den Musculi interossei, dann an den

Fig. 39.



R. Calin (Nervenlepra). Nagelveränderungen und Schwund der Endphalangen. Atrophie der Interossei. Infiltration der Finger und der Gelenke. Morvan'scher Typus (Kalindero).

übrigen Muskeln der Hand und des Vorderarmes; indem nun die charakteristischen Difformationen, Contractionen etc. auftreten, tritt geringe Parese mit herabgesetzter elektrischer Reizbarkeit auf, welches Symptom manchmal schwindet, um dann aber wieder aufzutreten und fortzuschreiten. Die Haut- und Schleimhautreflexe sind herabgesetzt, können aber zeitweilig wieder normal werden. Auch die Sehnenreflexe, welche gewöhnlich herabgesetzt sind, können etwas verstärkt sein, um aber später mit Fortschreiten der atrophischen Parese definitiv und progressiv schwächer zu werden.

Schon anfangs erscheint die Hand abgeplattet, die Muskeln sind verstrichen, der Handrücken ist abgemagert, concav, die Sehnen treten hervor, die Finger werden nacheinander eingebogen, indem anfangs manchmal die sogenannte Predigerstellung der Hand auftritt, wie sie für Syrin-

gomyelie ebenfalls von Charcot beschrieben ist. Während aber die Predigerhand bei Syringomyelie bei starker Atrophie und Parese eine gewisse Weiche und Schlaffheit bewahrt, ist die Einziehung der Finger bei Lepra gewöhnlich schon von Anfang an forcirt, so dass neben bedeutender

Fig. 40.



Nervenlepra, in complete Lepra übergehend. Krallenhände. Rechte Hand mit Schwund von Knochensubstanz, Anchylose und Auftreibung der erweichten Gelenksenden, stellenweise im Gegentheil Knochensklerose von Gelenksenden, namentlich an Endphalangen. Atrophie von Endphalangen mit Verbiegung nach der Streckseite. Linke Hand: Hyperostose der Endphalangen mit Anchylosen und Subluxationen, Tendenz zur Ablösung von Epiphysen.

Atrophie der Muskeln der Mittelhand forcirte Contractur der Beugemuskeln der Finger, gewöhnlich schon jetzt mit Verdickung und Schwellung der Weichtheile und der Knoten auftritt, so dass man schon von Anfang an von einer Krallenstellung oder von einer forcirten Beugestellung sprechen

kann. Anfangs werden zunächst die kleinen Finger contrahirt, hierauf folgen die übrigen Finger sehr unregelmässig, indem dieselben sich sehr oft übereinander beugen; manchmal erfolgt eine Contraction an der Streckseite der einen oder anderen Phalange; besonders die destructiven Processe an den Fingerspitzen gestalten das Bild zu einem sehr wechselvollen. Manchmal ist die Atrophie und die Lähmung blos an einer Hand deutlich, wie dies Looft beobachten konnte. Später ist oft die

Fig. 41.



(Nervenlepra.) Linke Hand in Contracturstellung. Anchylose der Endphalangen (Fall und Radiographie von Arning).

ganze Hand in hochgradiger forcirter Beugestellung. Merkwürdiger Weise können die Kranken ihre Hände selbst in vorgeschrittenen Stadien ihrer Krankheit lange Zeit benützen. Die Veränderungen der Füsse sind ebenso charakteristisch, indem namentlich die Muskeln der Beugeseite atrophiren und eine Art Pes equinus in Folge dessen entsteht. Die Weichtheile der Fusswurzel sind verdickt, der Fuss selbst oft flach, atrophisch, die Zehen sind stark gebeugt, eingezogen, so dass der Gang ungemein beschwerlich, schwankend und unsicher ist, die Spitze des Fusses wird nachgezogen oder die Beine werden geschleudert und schwer auf den Boden fallen gelassen. Die Füsse magern ab, besonders die Unterschenkel. Dieselben sind braun und weiss gefleckt und es treten tiefe

Fig. 42.



(Charakteristische Nervenlepra.) Krallenstellung mit Muskelatrophie ohne Verbildung der Finger mit articulären Schwellungen rechts, falsche Predigerhand links.

Fig. 43.



Hochgradige Contractur mit Knochenschwund, besonders an den Gelenksenden, und Fehlen von Endphalangen bei Lepra anaesthetica.

Geschwüre und Mutilationen auf. Nun schreitet die Atrophie auf Vorderarm und Oberarm, Schenkel und Gesässmuskel, Deltoideus etc. in ziemlich

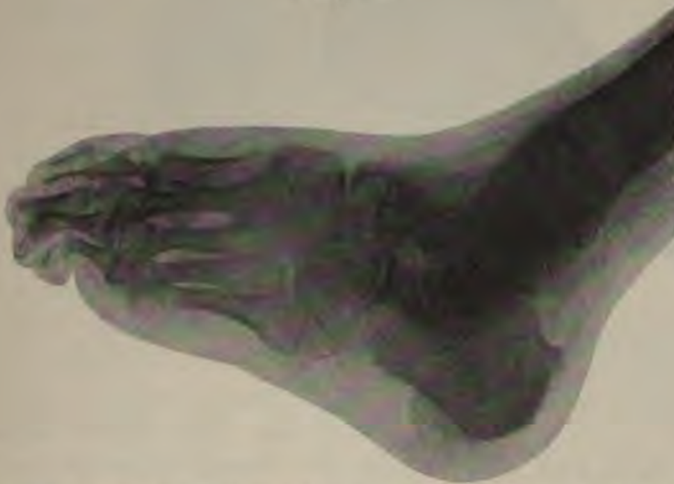
unregelmässiger Reihe vor. Es bestehen Zeichen von Muskelentartung, fibrilläre Zuckungen etc., welche wir auch durch die elektrische Unter-

Fig. 44.



(Complete Form.) Hochgradig lepröser Klempner mit Subluxationen der Fusswurzelknochen. Hyperostose der Metatarsen und hochgradige Atrophie und Knochenschwund der Phalangen.

Fig. 45.



(Complete Lepra.) Hochgradige Verbildung des Fusses, Verkürzung der einzelnen Knochen. Resorption der Phalangen, der vierten Zehe und namentlich der Epiphysen nnd der Endphalangen, auch der übrigen. Eigenthümliches dunkles Netzwerk (wohl Kalksalze) in den oberflächlichen Gewebsschichten mit Resorption der unterliegenden Knochen.

suchung feststellen konnten, so dass manche Kranke ganz den Eindruck machen, als litten sie an progressiver Muskelatrophie.

Gesicht. Paralysien sind weniger regelmässig und bestehen gewöhnlich im Gesicht. Dieselben betreffen verschiedene Muskeln, ent-

sprechend den Verzweigungen des Trigeminus, aber auch des Facialis, indess andere Muskeln wieder verschont bleiben.

Die Atrophie der Muskeln und der Haut im Vereine mit diesen Paralysen und den Veränderungen an der Orbita geben dann den Leprösen ein eigenthümlich atrophisches, marantisches und oft wie verwaschenes Aussehen.

Augenveränderungen. Die Augenbrauen fehlen wenigstens stellenweise; in mehr als der Hälfte der Fälle von mehr vorgeschrittener Nervenlepra sind dieselben atrophisch, auch fehlen gewöhnlich die Cilien. Am häufigsten ist der Schwund der unteren Wimpern, welcher wohl mit dem Lagophthalmus paralyticus, mit Ektropium besonders des unteren Lides zusammenhängt. Derselbe ist in mehr als der Hälfte der Fälle von Lepra, besonders bei Nervenlepra zu finden. In Folge des Unvermögens des völligen Schlusses der Augen entstehen Hyperämie der Conjunctiva sowie Augenthränen, sehr langwierige katarrhalische Zustände und selbst Keratitis. Besonders die injicirte Conjunctiva, der matte Blick, das nach abwärts gezogene untere, ektropische, atrophische oder sackartig erweiterte Augenlid und das herabhängende obere Augenlid mit dem erweiterten inneren Augenwinkel, das forcirt geöffnete Auge bei Fehlen der Wimpern sind sehr charakteristisch. Das Auge thränt fortwährend und die Bulbi sind hervorstehend. Die Augenmuskeln sind nach den Beobachtungen Leloir's oft gelähmt, die Conjunctiva ist oft eiterig entzündet, der Augapfel ist trocken, die Cornea ist mit Geschwüren und Phlyktänen bedeckt, oberflächlich ulcerirt, mit Krusten bedeckt oder aber malacisch oder narbig, sklerös undurchsichtig, oft entsteht Durchbruch derselben, namentlich im unteren Antheil, mit Synechien, Ektasie oder Abflachung. Hiezu tritt häufig Iridocyklitis mit endlicher Atrophie des Bulbus. Ueberhaupt ist der Uvealtractus in etwa einem Drittel der Fälle

Fig. 46.



Dumitru Borda, 20 Jahre, Bauer, Vlasca. (Complete Lepra.) Hochgradige pemphigoide Eruption mit schwarzer Verfärbung der Haut und weissen Narben, sowie Keratinisation der Oberhaut. Hochgradige Atrophie der Unterschenkel und Unterarme. Mumificirung der Zehen. Gangränöse lepröse Lungenveränderungen.

ergriffen, oft zunächst als Irite uvéenne (Grandelimart), Pupillenenge und Verklebungen mit der Linsenkapsel, mit Sehschwäche ohne bedeutende Hyperämie. In späteren Stadien hingegen entwickelt sich wohl immer complete Iridocyklitis mit schneller Abnahme des Sehvermögens. In vorgeschrittenen Stadien findet man namentlich im vorderen Sector des Bulbus fast immer Leprabacillen.

Die Nase ist grösstentheils auffallend schmal, die Lippen sind unbeweglich wie bei Facialislähmung, bei einseitiger Lähmung nur auf

Fig. 47.



Olimpiada (Nonne). (Nervenlepra mit Mutilationen der Hände und Füsse. Lagophthalmus,) Gesichtsparalyse links.

einer Seite verzogen. Hiezu kommt noch die Abmagerung und Atrophie der Haut, die bräunliche, gelbliche oder livide Verfärbung der Decke, manchmal mit ausgebreiteten, oft symmetrischen weissen oder pigmentirten Stellen.

Oft findet man von Anfang an, jedenfalls aber in späteren Stadien bedeutendere Veränderungen auch von Seiten der Nasenschleimhaut, indem nicht nur Geschwürsbildung an derselben, sondern oft auch mit Durchbruch der knorpeligen Scheidewand mit ausgebreiteter Zerstörung auftreten, indem die Nase in Folge dessen abgeflacht oder im Gegentheil verschmälert erscheint.

Vorgeschrittenes Stadium. In diesem Stadium besteht doch wohl immer eine geringere oder bedeutendere Infiltration der Haut, welche sich namentlich an der Augenbrauengegend wulstig hervorhebt, indem jetzt manchmal auch deutliche, wenn auch geringe Knotenbildung constatirt werden kann. Die Haut selbst ist, wenn auch dünn, mit dem tiefen Gewebe derb verwachsen und bildet demnach eine wenig bewegliche Maske, eine Art starren Ueberzuges über dem Gesicht, unter welchen die feineren Linien

Fig. 48.



Anna M. Franen, 29 Jahre, Vlasca. (Complete Lepra.) Besonders charakteristisch sind tiefe, flache Infiltrate mit ausgesprochener Tendenz zu Retraction ähnlich jener bei Sklerodermie. In der That sind die unteren Lider nach unten gezerrt, die Haut gespannt, die Nase atrophisch und retrahirt, der Mund bedeutend verkleinert. Die Wangen sind in Folge ungemein ausgedehnter Venen livid verfärbt.

Fig. 49.



Lina Dimitra, 17 Jahre, Ilfov. Durch einen leprösen Diener wurden vier Familienmitglieder angesteckt. Lepra mixta, diffuse Infiltration und Retraction der Gesichtshaut, Retraction der Lider, der Nase, der Oberlippe. Infiltration der Cornea, wenige höckerige Erhabenheiten, Mal perforant, Onyxis, Osteoperiostitis der Endphalangen. Infiltration der Nasen- und Rachenschleimhaut.

und der Ausdruck des Gesichtes verwischt erscheinen. Gegen das Ende zu ist das Auge wohl immer schwer geschädigt, oft gänzlich opak, die Cornea mit Geschwüren bedeckt oder zu einer starren, derben Narbe geworden, gewöhnlich besteht auch Atrophie des Bulbus. Auch an der Haut des Gesichtes finden sich häufig oberflächliche Erosionen, Geschwüre, überhaupt bietet sie ein marantisches Aussehen. Die Mundschleimhaut ist gewöhnlich trocken, die Kranken leiden sehr an Durst; manchmal treten in Folge eines fieberhaften Nachschubes Entzündungen des Zahnfleisches ein, wobei die Zähne ausfallen.

Die bedeutendsten Veränderungen dieses Stadiums betreffen die Extremitäten. Zunächst ist die Haut der Hände geschrumpft und oft pigmentfrei oder im Gegentheil pigmentirt oder braun und weiss gefleckt. An den kleineren Gelenken treten oft arthritische Schwellungen auf, welche zurückgehen oder aber durchbrechen und zur Absetzung von Phalangen führen können. Panaritien, Pemphigusblasen treten an den Fingern und tiefe Einrisse der gespannten und verdünnten Haut über den forcirt gebeugten Gelenken auf. Dieselben führen zu sehr chronischen Geschwüren, welche dünnen Eiter secerniren und ganz empfindungslos sind.

Fig. 50.



Radu Ilie, 30 Jahre, Vlasca (Nervenlepra). Veränderungen der Füsse, ainhumähnliche Form. Charakteristische Runzelung, narbige Einziehungen und Mal perforant der Sohle. Atrophie der Zehen und Entartung der Nägel. Reduction der kleinen Zehe zu einem knospenartigen Stumpf. Krokodilhaut des Unterschenkels (Kalindero).

An den Unterarmen und Unterschenkeln ist die Haut ebenfalls verdünnt und gerunzelt, senil, oft mit verdickter Epidermis, fischschuppen- oder krokodilhautähnlich, gewöhnlich ungemein pigmentirt bis schwarz (Fig. 50), während unter derselben die Weichtheile im höchsten Grade atrophisch sind, so dass die Haut dem Knochen eng anliegt, wie mumificirt erscheint und sich scharf von den gesunden Theilen absetzt. Die Schweiss-, Talg- und Haarbildung sistirt an solchen Stellen.

Die Mutilationen der Finger gehen in verschiedener Weise vor sich, indem zunächst eine Art Atrophie, Brüchigkeit, eine Art trophischer Malacie der Nägel, sowie Atrophie der Phalangen eintritt, wobei entweder die Endphalangen äusserst dünn, atrophisch, äusserst arm an Knochensalzen angetroffen werden, oder dieselben sind schon infracturirt und haben sich die Bruchenden übereinander verschoben, oder aber bestehen Luxationen und Subluxationen, wie wir dies mit Kalindero und Marinescu radiographisch constatiren konnten. In der Regel bestehen noch Schwellung und Rareficirung der Gelenksenden oder im Gegentheil Osteosklerose sowie Ankylosen kleiner Gelenke (Fig. 51 und 52, sowie Tafel X). Wesentlich tragen zu Mutilationen aber auch die erwähnten geschwürigen Processe bei, welche in die Tiefe greifen, die

Gelenke öffnen, die Knochen entblössen, so dass dann ohne bedeutendere Entzündungserscheinungen unter Mumificirung oder auch feuchter Gangrän die Phalangen absterben und entweder vom Gelenk aus oder zunächst in ihren Weichtheilen abfallen. Endlich muss auch eine directe trophoneurotische Mumificirung der Weichtheile, welche namentlich in Aegypten von Pruner, in Palästina von Münch, in Neu-

Fig. 51.



Nervenlepra. Ankylosen, Atrophie und Schwund der Kalksalze der Endphalangen, Ankylosen und Kalkresorption mit Knickung nach aussen des äusseren Tarsophalangealgelenkes. (Fall und Radigraphie von Arning.)

Fig. 52.



Lepra tuberosa. Deformation der Gelenke, Ankylosen, Atrophie der Endphalangen, Schwund von Kalksubstanz des Knochens. (Fall und Radiographie von Arning.)

Seeland von Thomsen beschrieben und abgebildet wurde, erwähnt werden. Es kann dergestalt ein Abfall eines oder mehrerer Phalangen, einer Hand oder selbst des Fusses erfolgen, indem die Kranken oft heftige Schmerzen empfinden, die Lymphdrüsen anschwellen, die entsprechende Hautstelle violett wird, dann fluctuirend, später platzt oder sich spaltet und die Weichtheile abfallen, zunächst der Knochen übrigbleibt. In anderen Fällen geht der ganze Process indolent vor sich. In seltenen Fällen wird eine ganze Extremität auf diese Weise abgesetzt.

Nachdem die Atrophie und die Geschwürsbildungen oft an den mittleren Phalangen besteht, wird durch Zerstörung derselben die Endphalange an das Metatarsalgelenk oder an die höher befindlichen Phalangen an-

Fig. 53.



Radu Calin (Nervenlepra, Morvan'scher Typus). Eigenthümliche Form der Amputation und der Atrophie der Nägel, sowie Atrophie der Mm. interossei, Geschwüre an den Sohlen mit Bacillen (Kalindero).

gezogen, so dass die Endphalangen gleich Knospen an den Metatarsal- oder Metacarpalstümpfen der Extremität aufsitzen. Die Nagelbildung leidet in Folge von Panaritien oder eines destructiven Processes des Nagelbettes,

Fig. 54.



Nervenlepra. Mutilation und Verbildung der Hände in Form von Bärentatzen. Weisse atrophische Flecken auf pigmentirtem Grund (Kalindero).

indem die Fingerspitzen kolbig geschwellt und entzündet sind und von der gespannten Haut die Nägel an die Spitze gedrängt erscheinen. Dieselben sind sehr verdickt und verschmälert und sitzen kuppenförmig als

ganz kleine, conische, solide Gebilde, ähnlich wie das Nagelglied einer Vogelklaue, oft von verdicktem Hautwall umgeben, oft aber auch in Form einer ganz niedrigen flachen Platte an der Extremität der abgestumpften Fingerspitze (Fig. 53). Hände und Füsse zeigen in Folge dieser Processe die hochgradigsten Verbildungen, indem oft in Folge der ungemein verkürzten Finger die Hand einer Bärentatze ähnlich wird

Fig. 55.



M. Radu (hochgradige gemischte Lepra). Amputation aller Finger. Mit dicken Knoten bedeckte Geschwüre am Handrücken, ausgebreitete tiefe, knollige, die Oberfläche hervorwölbende Knoten an der Hand und an der Streckseite des Vorderarmes (Kalindero).

Fig. 56.

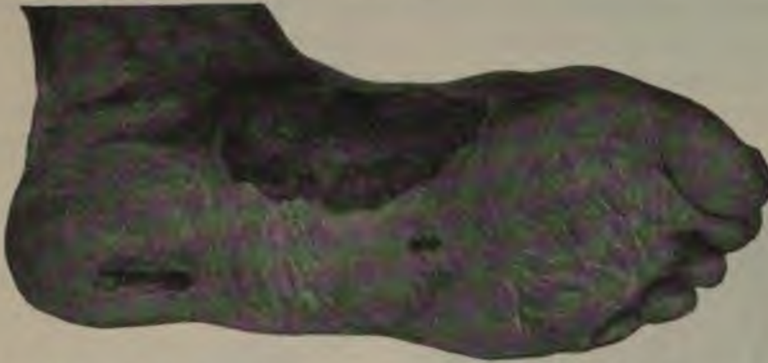


M. Radu (Nervenlepra, in die complete Form übergehend). Begann mit trophoneurotischen Veränderungen an den Extremitäten. Eigenthümliche Mutilationen der Füsse, rechts lepröser Klumpfuss mit Knochenatrophie (siehe die Radiographien). Fleckige Hyper- und Achromie des atrophischen Unterschenkels. Links knollige Verdickung der Zehen mit Schwund der Nägel. (Klinik Kalindero.)

(Fig. 54), oder haben wir es blos mit einigen dicken Stümpfen an der Handwurzel zu thun. Oft bestehen einige ziemlich normale Finger neben den übrigen äusserst missgestalteten und abgestumpften. Endlich gibt es Fälle, wo mit der Zeit alle Finger amputirt sind und die braunen weissgefleckten Hände tiefe Infiltrationen und Knoten aufweisen (Fig. 55). Manchmal contrastiren die ungemein abgemagerten Unterarme und Unterschenkel mit den ungemein verdickten Händen, Fingerstümpfen

und Füssen (Fig. 56). Zu diesen Veränderungen treten nun oft Abscesse im Mittelfuss, an den Malleolen, besonders aber an der Sohle hinzu, nach deren Eröffnung sich dünne eiterige oder jauchige Flüssigkeit entleert,

Fig. 57.



Anna Maria Francu, 20 Jahre (complete Form). Am Unterschenkel dunkel gefärbte Knoten, welche an das disseminirte Pigmentsarkom Kaposi's erinnern (Bacillen in den Knoten). Die Haut der Sohle zeigt ausgebreitete flache Defecte, sowie tiefe Geschwüre (Mal perforant). Im Uebrigen ist dieselbe runzelig, die Epidermis theils von der Cutis abgehoben, ohne Blasen zu bilden (Kalindero).

indem von hier aus Allgemeinerscheinungen, Schüttelfröste, Fieber und pyämische Symptome auftreten können. In anderen Fällen entsteht das von Poncet zuerst beschriebene lepröse Mal perforant, welches mit einer umschriebenen Schwellung an der Handfläche oder an der Fusssohle oder

Fig. 58.



Olimpia, Nonne (Nervenlepra). Geschwürige, nekrotische Zerstörung des inneren, vorderen Antheiles der Füsse.

an den Handballen oder Fussballen beginnt, indem dann eine trichterartige Verschwärung eintritt, mit Granulationen, wobei zugleich in der Tiefe Fistelgänge bis an den Knochen reichen (Fig. 57, sowie Tafel IX). An anderen Stellen scheinen diese Geschwüre nichts Anderes zu sein, als die

beschriebenen Einrisse, welche in die Tiefe greifen und durch Nekrosen verschiedenartige, oft symmetrische Nekrosen und Mutilationen erzeugen (Fig. 57).

Die Allgemeinerscheinungen in diesem Stadium bestehen zunächst in einem allgemeinen Kältegefühl, in Folge dessen die Kranken den Ofen aufsuchen, wo sie sich an anästhetischen Körperstellen oft ausgebreitete Verbrennungen zuziehen. In der That ist die Temperatur der Leprösen etwas unter der Norm, die Menstruation ist unregelmässig oder sistirt, es bestehen oft Verdauungsstörungen, Magenkrämpfe, Diarrhöen. Gegen das Ende ist der Gesichtsausdruck ein hidöser und ist dem einer mumificirten Leiche vergleichbar (Fig. 61). Die Hände und die Füsse sind furchtbar mutilirt, die Extremitäten im höchsten Grade atrophisch, die Haut ist braun gefärbt und mit Geschwüren bedeckt. Die Kranken sind zu keiner Action fähig, gänzlich indifferent, müssen künstlich ernährt werden, ganz zuletzt schwindet die Intelligenz. Das Ende wird gewöhnlich durch Diarrhöe, Lungenentzündung, Pyämie oder Schwindsucht herbeigeführt. So verbringen denn die Kranken oft ein ganzes Leben im Wechsel der verschiedenen Erscheinungen, welche schleichend und unaufhaltsam, wenn auch jahrzehntelang andauernd, zum tödtlichen Ende führen. Allerdings sind Fälle bekannt, in welchen die Kranken jahrzehntelang fast unverändert blieben, ja in denen der Zustand sich sogar einigermassen gebessert hatte, und der Tod oft sehr spät, nach 30- bis 40jährigem Bestand des Leidens, in Folge einer intercurrirenden Krankheit eintrat.

Fig. 59.



Petre J. Badea, 23 Jahre alt, puerile Entwicklung, Hirte, (Teleorman). Contact mit einem alten Leprösen (lazarine Form). Beginn vor 15 Jahren mit Blasen, dann Infiltrate und Knoten. Acute Eruptionen in Intervallen von 1—5 Jahren. Confluirende, exulcerirende, fötide Leprome, Fistelbildung, Abscesse. Unzählige Leprabacillen und Streptococcen. Kachexie. Am Gesichte eine Serie verschmelzender Knoten in der Augenbrauengegend, mit Ausfallen der Brauen, Abflachung und Verbildung der Nase, geschwürige Knoten an Backen, Lippen, Kinn und Ohren (Klinik Kalindero).

Eine eigenthümliche Erscheinungsweise der Lepra ist die Lepra lazarina seu antonina, als welche wohl eine Form bezeichnet wird, wo nach einer Prodromalperiode, in welcher nach Rueda Trockenheit oder

andere Anomalien der Schweissbildung bestehen, zahlreiche Pemphiguseruptionen auftreten, indem nach Abfall der Blasen der Grund derselben geschwürig, selbst sphacelös zerfällt, und auch die erythematösen Flecken oberflächlich nekrosiren und von reichlichen Schorfen bedeckt sind, welche dann abfallen und ausgedehnte Geschwürsflächen zurücklassen; besonders an den Händen und an den Füssen, seltener auch im Gesichte, findet man derartige geschwürige und sphacelöse, oberflächliche und tiefe Processe, welche zu einem chronischen pyämischen, tief marastischen Zustand führen. Dieselben können ganz den Veränderungen, welche bei hochgradigen Erfrierungen auftreten, ähnlich sein. Allerdings treten zeitweise nach Monaten Narbenbildungen ein, welche hypertrophisch, keloidartig werden, worauf ein Stillstand eintritt, indem sich dann die Lepra in anderer Form zeigt oder aber von Neuem Blasen und Schorfe auftreten. Es sind Fälle

Fig. 60.



P. J. Badea, 23 Jahre (Lepra lazarina). Blasenabhebung der Epidermis, Geschwülste, Geschwüre, Fisteln mit gangränösem Grunde. Kachexie. (Klinik Kalindero.)

bekannt, in welche diese Formen schnell zu Marasmus und zum Tode führten, während sie in anderen Fällen jahrelang bestanden und selbst einer Besserung Platz machten.

In einem Falle, welcher wohl als Lepra lazarina bezeichnet werden darf, handelte es sich um ein 22jähriges Individuum, welches vor 14 Jahren nach vorhergehendem Fieber und rheumatischen Schmerzen an ausgebreiteten Pemphiguseruptionen erkrankte. Nach zehn Jahren trat zu den Symptomen der Nervenlepra diffuse Knotenbildung, welche aber einen entzündlichen Charakter haben und schnell zerfallen, so dass das Gesicht und die Hände immer mit eiterig und sphacelös zerfallenden Knoten bedeckt sind. Hiezu treten noch Pemphiguseruptionen, welche ähnlich zerfallen und mit dicken Krusten bedeckt sind (Fig. 59 und Tafel IV). Die am stärksten ergriffene linke Hand ist in der beistehenden Abbildung nach vorhergehender Reinigung wiedergegeben (Fig. 60 und Tafel V). Im Eiter werden neben vielen Leprabacillen zahlreiche Eitercoccen, Staphylococcen und Streptococcen, sowie nicht pathogene Diphtherideen gefunden. Hier

ist also die Lepra lazarina eine Lepra mixta, indem wahrscheinlich besonders active Eitercoccen im Verein mit trophoneurotischen Störungen zu ausgebreitetem, schnellem Zerfall der Eruptionen geführt haben. Eigenthümlich ist die lange Dauer der Krankheit, indem Patient trotz der ausgebreiteten zerfallenden Krankheitsproducte sich jahrelang eines mässig guten Allgemeinbefindens erfreute, während sich erst in letzter Zeit Verfall der Kräfte einstellte.

Lepra mixta (seu complecta [Leloir]). Man kann behaupten, dass die meisten Fälle von vorgeschrittener Lepra gemischt oder complet sind, indem mit der Zeit Nervenlepra in Knotenlepra übergeht und zur Knotenlepra eben so häufig Nervenlepra hinzutritt. Sehr häufig bestehen aber schon von Beginn an die Symptomencomplexe beider Lepraformen. Wir haben dies bei der Besprechung der verschiedenen Formen immer betont und müssen uns nur noch fragen, wann namentlich die Combination auftritt und inwiefern dieselbe die vorbestandene Form modificirt. Wir wollen nicht so weit gehen, zu behaupten, dass etwa der Grund der Knotenlepra darin besteht, dass bei gewissen Individuen die Haut als solche zunächst einen guten Nährboden für den Bacillus abgebe, während bei anderen Individuen blos die Nerven der Invasion des Bacillus günstig wären. Allerdings ist ja nicht von der Hand zu weisen, dass mit gebührender Beschränkung ein derartiges Verhalten angenommen werden darf, indem man dann aber hinzufügen muss, dass mit der Zeit bei Nervenlepra die Haut derart verändert wird, dass sie später auch zur Ansiedelung von Bacillen geeignet wird, während also das umgekehrte Verhalten bei der primären Nervenlepra vorkommen könnte. Ebenso gut könnte man aber annehmen, dass es sich um verschiedene Varietäten der Leprabacillen handle, welche aber in einander übergehen können. Die eine Varietät, welche sich schneller entwickelt, könnte allenfalls günstigere Bedingungen in der Haut, die andere in den Nerven finden, indem mit der Zeit durch eine Schwächung oder durch eine anderweitige Verbreitung im Verlaufe der Krankheit, allenfalls durch den langen Aufenthalt des Bacillus im Organismus derselbe im Stande ist, auch in den früher nicht eingenommenen Theilen sich stärker zu entwickeln. In anderen Fällen endlich kann der Organismus von Anfang an von beiden Varietäten zugleich ergriffen werden. Andererseits ist auch eine dritte Hypothese nicht von der Hand zu weisen, dass nämlich die Nervenlepra durch den Bacillus dann erzeugt würde, wenn durch äussere Umstände derselbe eben veranlasst wird, sich in den Nerven zu localisiren, während, wenn derselbe gewisse andere Wege der Invasion einschlägt, er sich zunächst in der Haut zu verbreiten vermag. Diese Hypothese würde auch mit den Vorgängen bei anderen Infectionskrankheiten übereinstimmen, indem ja der Tuberkelbacillus nach der Eintrittsstelle und

von äusseren Verhältnissen beeinflusst, sich in verschiedenem Gewebe localisirt. Eine vierte Hypothese, worauf wir noch zurückkommen werden, wäre jene, dass die Nervenlepra an solchen Individuen entsteht, welche überhaupt gegen den Leprabacillus resistenter sind, indem dieselben von Leprösen abstammen, wobei ihr Nervensystem, namentlich Toxinen gegenüber, eigenthümlich geschwächt ist, dass die Bacillen oder wahrscheinlich auch deren Toxine zunächst das Nervensystem beeinflussen können, während später die Bacillen im Körper der Leprösen gestärkt werden, der Organismus aber geschwächt wird, so dass dann auch andere Gewebe, namentlich die Haut, ergriffen werden.

Wie dem immer sei, so viel ist Thatsache, dass grösstentheils die verschiedenen Formen früher oder später in einander übergehen und sich combiniren. Wir haben gesehen, dass, wenn die Knotenlepra in Nervenlepra übergeht, oft die Knoten zurückgehen und selbst gänzlich verschwinden können, indem eine derbere, tiefe Infiltration, oder ein mehr sulziges, diffuses, chronisches Oedem an Stelle der infiltrirten Theile oder z. B. des ganzen Gesichtes, gewöhnlich mit Narbenbildung, zurückbleibt.

Diese sogenannten geheilten Leprafälle werden gewöhnlich deshalb als solche bezeichnet, weil, nachdem die Knoten zurückgegangen und verschiedene Geschwüre abgeheilt und vernarbt sind, dieselben sich nicht von Neuem oder nur in ganz geringem Masse ausbilden, oder aber entsteht eine skleröse Verdickung und Wulstung der Haut, welche aber wenig Neigung zur Vergrösserung zeigt und bis ans Ende bestehen bleibt. Zugleich aber entstehen unter Vorausgehen von allgemeinen Erscheinungen oder ohne solchen, mehr oder minder ausgebreitete, hyperämische, pigmentirte, mehr oder minder symmetrische Flecken mit Hyperästhesie und Anästhesie, sowie die bandartigen und segmentären Anästhesien, welche die Nervenlepra charakterisiren. Da diese Erscheinungen aber unbemerkbar, allmälig auftreten und sehr langsam fortschreiten, befinden sich die Kranken allerdings jahrzehntelang wohler als im Verlaufe der Knotenlepra und auch die Aerzte glauben, Tendenz zur Heilung zu bemerken, bis die Contracturen, Mutilationen und Geschwüre, sowie oft neue Eruptionen ihren Irrthum aufklären.

Oefters allerdings ist aber ein derartiger Uebergang durch einen langdauernden Stillstand oder einen viel langsameren Fortschritt der Krankheit charakterisirt. Auch jene Fälle, in welchen von Anfang an beide Arten von Lepra bestehen, sind oft von längerer Dauer, indem aber allerdings sehr häufig ungeheuere Knoten- und Infiltratbildung auch hier auftritt. In anderen gemischten Fällen ist im Gegentheil der Krankheitsverlauf durch die Blasen- und Geschwürsbildung, welche den Kranken sehr herunterbringen, sehr abgekürzt. Das Hinzutreten von Knotenlepra zur Nervenlepra ist gewöhn-

lich weniger ausgesprochen, wie wir dies ja schon beschrieben haben. Es handelt sich für gewöhnlich um geringere Infiltrationen und Knotenbildung, namentlich an der Stirn, an den Unterarmen und Schenkeln.

Fig. 61.



Maria Radu (zunächst Nervenlepra, dann complete Form). In den letzten Eruptionen erschienen gleichzeitig trophoneurotische und knotige Producte. Ausser den furchtbaren Entstellungen des Gesichtes, der Hände und Füsse, bestehen ausgebreitete lepröse Infiltrationen der Zunge, des Gaumens, des Larynx, sowie kleinknotige lepröse und tuberculöse Eruptionen der Lunge und der Pleura. (Sammlung Kalindero.)

Im Allgemeinen glauben wir, dass die Fälle von Lepra mixta oder complecta mit der Zeit immer häufiger werden und werden die reinen Fälle desto seltener beschrieben, je sorgfältiger die Kranken auf Bacillen und auf Sensibilitätsstörungen untersucht werden. So finden wir viele Fälle, in welchen charakteristische Lepra tuberosa vorhanden ist, und wo die Anästhesie längere Zeit an ganz umschriebenen Stellen an den Enden der Extremität sich finden. Ueberhaupt kenne ich keine Fälle von Lepra, in welchen nicht Sensibilitätsstörungen bei sorgfältiger Untersuchung festzustellen wären. Andererseits ist die Meinung, dass bei Nervenlepra die Bacillen blos in Nervenstämmen vorhanden seien, durchaus falsch und findet man hier nicht nur durch die Methode der vereiterten Vesicansblasen (Kalindero), sondern auch durch die Untersuchungen von kleinen Hautstückchen häufig Leprabacillen im Gewebe, nicht selten, wie ich dies schon längst nachgewiesen, an Stellen, an welchen keinerlei Eruptionen vorhanden sind, und dies sowohl bei Knoten- als bei Nervenlepra. Hiemit wollen wir nicht behaupten, dass es nicht Fälle von Nervenlepra gibt, wo es unmöglich oder sehr schwer ist, Bacillen zu finden. Es sind dies aber oft solche Formen, welche anderen Formen sehr ähnlich

sind, bei welchen Bacillen gefunden werden. Wenn man Jahre hindurch die Untersuchung auf Bacillen wiederholt, gelingt es fast immer, zu einer gewissen Zeit Bacillen zu finden.

Die Lepra mixta oder completa zeigt, als die am häufigsten zum Tode führende Form, gegen das Ende zu oft die tiefsten und ausgebreitesten Veränderungen neoplastischer und trophoneurotischer Natur, wie dies Fig. 61 demonstrirt.

VII. Diagnose und Complicationen.

Alle Autoren sind darüber einig, dass die ausgebildete Lepra tuberosa oder Lepra nervorum keine diagnostischen Schwierigkeiten darbietet. Hingegen haben wir gesehen, dass in vielen Fällen, namentlich zu Beginn der Erkrankung oder bei gewissen Erscheinungsweisen der Lepra, die Diagnose schwierig sein kann, besonders wenn in solchen Fällen Leprabacillen nicht gefunden werden.

Was die typischen Fälle betrifft, wollen wir namentlich auf das Capitel der Symptomatologie verweisen, indem wir hier blos kurz einige der hauptsächlichsten differentialdiagnostischen Charaktere zusammenfassen wollen.

Ein ausgebildeter typischer Fall von Lepra tuberosa wird schon von Weitem als solcher erkannt werden, indem die Schwellung und Röthung oder Pigmentirung der Gesichts- und Stirnhaut, das Fehlen der Augenbrauen bei Erhaltensein des Kopfhaares, die Wülste und Knotenbildung an Stirn, Wangen, Nase, Kinn und Ohren, die wohl immer ausgebildete Schwellung und theilweise Atrophie der Nase, das Fehlen der Wimpern, die Schwellung der Lider, sowie verschiedene entzündliche und neoplastische Bildungen, am Auge ein eigenthümlich gelblicher Schimmer der Conjunctiva sowie Trübung der Cornea, Schwellungen und Geschwüre des Kehlkopfes und der Nasenschleimhaut, Veränderungen der Stimme, Rauhigkeit, Heiserkeit, tiefe Infiltrate und Knoten an den Handrücken und Unterarmen, an Füssen und Unterschenkeln, Verdickung der oberflächlich gelegenen Nerven, endlich die Anästhesie oder Hypoästhesie im Bereich der Knoten, sowie der vorhandenen Flecken, derart charakteristisch sind, dass es kaum nöthig ist, noch durch ein Deckglaspräparat aus den Geschwüren der Nasen-, Conjunctival- und Rachenschleimhaut die Diagnose zu sichern. Ebenso gibt es typische Fälle von Nervenlepra, welche mit keiner anderen Krankheit verwechselt werden können.

Ein Kranker, welcher ausgebreitete, röthliche, pigmentirte oder weisse, anfangs hyperästhetische, dann anästhetische, landkartenartige

Fleckenbildung am Rumpfe oder an den Extremitäten aufweist, indem die Haut auch sonst stellenweise mässig infiltrirt erscheint, leidet mit grösster Wahrscheinlichkeit an Lepra; namentlich wenn ganz geringe Schwellungen sowie Krustenbildung an der Nase, häufig auch Infiltrate sowie Atrophie der Wimpern und des Auges, besonders aber eine systematische aufsteigende Anästhesie an Händen und Füssen, sowie allenfalls Contracturen der Finger und Zehen vorhanden sind, ist die Diagnose der Nervenlepra gesichert. Die Diagnose wird um so leichter und sicherer sein, wenn zugleich eigenthümliche Druckgeschwüre an den Gelenken, den Händen und Füssen entsprechend, oder Ulcera perforantia oder Pemphiguseruptionen an den grossen Gelenken entstehen oder aber anästhetische Narben an diesen Stellen gefunden werden; besonders in Lepragegenden werden einzelne dieser Symptome genügen, um die Diagnose zu sichern. Aber auch in sogenannten leprafreien Gegenden werden wir gut thun, an Lepra zu denken, sobald ein Patient, auch ohne früher krank gewesen zu sein, z. B. an der Gegend des Knie- oder Ellbogengelenkes eine Pemphiguseruption zeigt, nach welcher anästhetische Narben zurückbleiben, oder aber wenn röthlich pigmentirte oder pigmentlose, namentlich in der Mitte atrophische, lange dauernde anästhetische Flecken auftreten. Manchmal findet man blos eine ziemlich ausgebreitete, kleinfleckige, röthliche, etwas livide, schwach ausgebildete Eruption, welche allenfalls mit einer syphilitischen Roseola verwechselt werden kann, wenn nicht die bald auftretende Anästhesie auf Lepra hinweisen würde. Während an solchen Stellen gewöhnlich Bacillen nicht oder nur schwer gefunden werden, sollen wir nicht unterlassen, die Nasen- und Rachenschleimhaut und die Augenbindehaut auf Bacillen zu untersuchen. Manchmal gelingt es nach Kalindero, an Stellen, namentlich den tieferen, wenn auch unbedeutenden Infiltrationen entsprechend, durch die Application eines Vesicans bis zur Eiterung Leprabacillen im Eiter nachzuweisen. Hie und da gelang es uns, sowie anderen Forschern auch, in einem kleinen ausgeschnittenen Stücke aus der Tiefe lepröses Gewebe und namentlich in kleinen Nerven Bacillen nachzuweisen und so die Diagnose von Anfang an zu stellen.

Diesen verhältnissmässig leicht zu diagnosticirenden Fällen stehen aber andere zahlreiche gegenüber, welche nur bei sorgfältiger Untersuchung als Lepra erkannt werden können. Wir haben im geschichtlichen Theile gesehen, wie viele verschiedene Krankheiten mit Lepra zusammengeworfen wurden, und wenn auch in Lepragegenden derartige Verirrungen weniger zu befürchten sind, sind solche Irrthümer in Gegenden, wo Lepra nicht vorkommt, allerdings möglich, indem die Aerzte hier an alles Andere eher, als an Lepra denken werden.

Es wird deshalb gut sein, wenn die Aerzte wenigstens die oben erwähnten, sehr charakteristischen Merkmale der Lepra nicht aus den Augen verlieren; Fälle von Eruptionen und Flecken unklaren Ursprunges, solche von Anästhesie und Verkrümmungen an Händen und Füssen, besonders aber diffuse, locale, chronische Schwellungen des Gesichtes, der Nasenschleimhaut sollen immer auf Lepra untersucht werden, indem einestheils der Bacillenbefund, anderentheils die Anästhesie leicht Gewissheit verschaffen können.

Die beiliegenden colorirten Tafeln II, III zeigen die eigenthümlichen Schwellungen und Nasendeformirung zu Beginn der Lepraerkrankung und die Figuren 6, 7, 8 und 9 die charakteristischen Veränderungen bei Nervenlepra.

Wir wollen zunächst kurz jene Merkmale besprechen, welche manche Formen von Lepra von ähnlichen Krankheiten unterscheiden.

a) Diagnose der Knotenlepra.

Radesyge. In Norwegen, wo Lepra seit langer Zeit bekannt ist, wurde dieselbe oft mit Syphilis und Lupus verwechselt, indem weniger charakteristische Fälle als Syphiloide oder Lupoide bezeichnet wurden. Besonders die Radesyge, eine Seuche mit Geschwülsten, Infiltraten und Geschwüren, wurde lange als eine Art Lepra beschrieben. Es handelt sich aber um eine andere Krankheit, welche erst im XVIII. Jahrhundert in umschriebenen Bezirken aufgetreten war. Nach Bock wurde dieselbe in einen Bezirk von Norwegen eingeschleppt, und entwickelte sich in der Art der Syphilis. Freilich wurde sie später als Scorbut angesehen, mit welchem sie auch verwechselt werden kann. Nach den Beschreibungen von Virchow ist Radesyge als constitutionelle Syphilis zu betrachten, indem Kondylome, Geschwüre der Mund- und Rachenschleimhaut vorhanden sind. Hebra meint, dass es ausserdem Fälle gibt, welche als Lupus serpiginosus zu betrachten wären, indem es sich hier hauptsächlich um Knotenbildung an den Extremitäten, seltener im Gesichte handelt, welche eine blaurothe diffuse Hyperämie, Temperatursteigerung und geringe Schmerzhaftigkeit aufweisen. Die Knoten sind an der Oberfläche hart, in der Tiefe grösser, bis pflaumengross, erweichend, und bilden unregelmässige, mit bräunlichen Krusten bedeckte Geschwüre. In anderen Fällen werden die Knoten resorbirt, aber weder die Narben, noch die braunen Flecken, welche zurückbleiben, werden anästhetisch. In vielen Fällen konnte Virchow keinen Anhaltspunkt für Syphilis finden, indem die antisyphilitische Behandlung nicht wirksam war und handelt es sich hier vielleicht um eine Art Lupus. Die Frage nach der Natur dieser Krankheit könnte vielleicht durch die bacteriologische Untersuchung entschieden werden.

Framboesia. Eine andere Krankheit, welche von Sauvages als Framboesia bezeichnet wird, wurde namentlich in den tropischen Gegenden mit Lepra verwechselt, doch treten hier weiche, himbeerartige Auswüchse an der Haut auf; sie verschmelzen oft zu grösseren Gruppen, ulceriren und können sich auch zurückbilden. Dieselben sind allerdings contagiös, zu ähnlichen Wucherungen Anlass gebend. Auch diese Krankheit beginnt mit Flecken und Papeln, wie die Lepra, doch spricht die starke Contagiosität gegen Lepra. Die Krankheit wird gewöhnlich als eine Art Syphilis und die Geschwülste werden als syphilitische Kondylome angesehen, während andere Autoren dagegen behaupten, dass Mund- und Nasenschleimhaut niemals erkranken und dass die Veränderungen des Knochensystems durchaus nicht die Regel bilden.

Eine ähnliche Krankheit existirt in Schottland: **Sibbens.** Auch hier handelt es sich wahrscheinlich um eine syphilitische Affection, allerdings müssten wir dann annehmen, was auch von ähnlichen endemischen Syphilisformen vorausgesetzt wurde, dass dieselben als solche übertragen werden können, ohne allgemeine Syphilis zu verursachen. Dieses letzte Moment spricht aber meiner Meinung nach dafür, dass es sich in vielen Formen doch vielleicht nicht um Syphilis, sondern um ähnliche Erkrankungen handelt, welche allerdings mit Lepra nichts zu thun haben. Freilich wird es rathsam sein, derartige Fälle auch auf Bacillen zu untersuchen.

Vor dem XV. Jahrhunderte war die Syphilis überhaupt nicht als solche erkannt und mit allen möglichen Krankheiten und so auch mit der Lepra zusammengeworfen. Erst in neuerer Zeit wurde diese Krankheit scharf von vielen anderen unterschieden.

Noch heutzutage ist die wichtigste, mit tuberöser Lepra oft verwechselte Krankheit die **Syphilis.** Namentlich zu Beginn der Lepra entstehen oft rosenrothe, unter dem Fingerdruck erblassende Flecken, aus deren Centrum sich Knoten erheben können, ebenso wie in einem maculo-papulösen Syphilid.

Die Aehnlichkeit ist aber nur oberflächlich, indem bei Lepra den Flecken tiefe Infiltrationen entsprechen, was bei Syphilis nicht vorkommt. Die Lepraflecken sind viel dauerhafter als die Syphilisflecken, sie sind gewöhnlich glänzend, anfangs hyperästhetisch, werden dann gewöhnlich anästhetisch, was die Diagnose gleich sichert. Auch einzelne Lepraknoten können mit Syphilomen verwechselt werden, doch ist die Knoteneruption bei Syphilis eine ziemlich allgemeine, die erweichten Syphilome bilden eine centrale Depression, auch zerfallen diese Knoten in der Regel schnell und bilden Geschwüre, was bei Lepra nur selten vorkommt.

Verwechslungen können allerdings nur im Beginne vorkommen, sobald aber die Knoten infiltrirt werden, ist an eine Verwechslung nicht

mehr zu denken. Selbst das Einsinken der Nase geschieht bei Lepra anders als bei Syphilis, indem bei Lepra zuerst das knorpelige Septum der Nase einsinkt, bei Syphilis das Knochengerüste. Allerdings ist dies nicht absolute Regel, indem manchmal auch bei Lepra zuerst der Knochen zerstört wird. Auch sind bei Lepra die Nasengänge durch Infiltrate und Krusten verengt, während bei Syphilis die Nasengänge erweitert, die Schleimhaut atrophirt und von äusserst stinkenden Krusten bedeckt ist. Natürlich wird die Diagnose noch einestheils durch den Befund der Leprabacillen, andererseits durch die Erfolglosigkeit der antisyphilitischen Behandlung sichergestellt.

Eine eigenthümliche Stellung nehmen gewisse Hauteruptionen, namentlich weisse Flecken und pigmentirte Zonen, ein, welche bei den Kabylen als Leukomelanodermie bezeichnet wird. Allerdings sind die betreffenden Fälle nicht genügend untersucht worden, um immer Lepra ausschliessen zu können. Leprabacillen wurden bei dieser Form zwar nicht gefunden, ebensowenig sichere Anzeichen von Syphilis. Dasselbe können wir auch von anderen Hautkrankheiten in verschiedenen tropischen Gegenden sagen, so dass wir einstweilen bis zu genaueren Untersuchungen die Frage dieser eigenthümlichen Form von Syphilis oder Lepra offen lassen müssen; wir werden übrigens auf diese Formen zurückkommen.

Wichtiger ist es, die Combination von Lepra und Syphilis zu diagnosticiren. In Gegenden, in welchen viel Lepra und Syphilis vorkommt, so in gewissen türkischen Provinzen, wurden beide Krankheiten oft zusammengeworfen, indem dieselben oft gemeinsam an demselben Individuum beobachtet wurden.

Die Diagnose wird keine Schwierigkeiten bereiten, wenn ein typisch Lepröser Syphilis acquirirt, während die leprösen Manifestationen bei schon von früher her Syphilitischen manchmal ein Krankheitsbild erzeugen, in welchem die leprösen Manifestationen von den syphilitischen verdeckt werden können, oder aber indem beide Processe zu einem eigenthümlichen, schwer auseinander zu haltenden Symptomencomplex verschmelzen. Namentlich kann die Diagnose dort schwierig werden, wo keine Initialsklerose festzustellen war, oder wo die Syphilis sich abnorm entwickelt. So war in einem Falle bei einem jungen Manne, welcher behauptet, nie an Syphilis gelitten zu haben, öfters eine roseolaähnliche Eruption mit geringem Fieber periodisch aufgetreten, welches dann zu einem ziemlich diffusen, papulösen, knotigen Ausschlag führte, welcher entschieden als papulöses Syphilid imponirte und zum Theil zu Geschwürsbildung führte. Allerdings soll nach den Angaben des Kranken vor mehreren Jahren eine ähnliche Fleckenbildung aufgetreten sein, welche aber gänzlich zurückgegangen sein soll. Zugleich bestand Schwellung der

Nasenschleimhaut, Ausfluss aus derselben etc. Nach der Abheilung der syphilitischen Eruption in Folge von Quecksilberbehandlung konnten stellenweise atrophische weisse Flecken mit pigmentirten Zonen und ausgesprochener Anästhesie constatirt werden und wurden später im Nasensecret Leprabacillen gefunden. Dieser Fall imponirte anfangs vollständig als Syphilis und die Eruption ging auf antisyphilitische Behandlung schnell zurück. Leider wurde der Kranke nicht längere Zeit beobachtet, es ist aber unzweifelhaft, dass es sich um eine versteckte syphilitische Infection handelte, vor welcher schon die ersten Anzeichen von Lepra vorhanden waren.

Aehnliche Fälle wurden von Zambaco beschrieben. Bei einer jungen Frau, welche schon in ihrer Kindheit erythematöse Eruptionen und Pemphigus in der Kniegegend, die aber unbeachtet blieben, aufwies, erschienen nach mehreren Jahren die sicheren Zeichen einer schweren, rasch verlaufenden Syphilis mit Hautknoten, lenticulärem Ausschlag, welcher zum Theil zu Krusten- und Geschwürsbildung, Ostitis der Nasenknochen und tardiver Knotenbildung an der Rachenschleimhaut führte. Zugleich bestehen Narben, welche vom früheren Pemphigus herrühren und entsprechende Unempfindlichkeit. Während ein Theil der Hauteruptionen auf antisyphilitische Behandlung zurückging, blieb ein anderer Theil derselben bestehen, oder wurde noch manifester; in diesen wurden auch Leprabacillen gefunden. Sowie gewöhnlich bei Lepra, hatte auch hier die Quecksilberbehandlung eine Verschlimmerung der Lepra zur Folge, während die syphilitischen Manifestationen, namentlich die Zerstörung der Nasenknoten, des Vomer und des Pharynx zurückgingen und also wohl syphilitischer Natur waren.

So wie in dem von uns beobachten Falle waren auch hier sowohl an der Haut, wie an Nase und Rachen sowohl syphilitische, als auch lepröse Veränderungen vorhanden und scheint die Lepra in solchen Fällen die von Syphilis ergriffenen Stellen ebenfalls zu bevorzugen. In der That enthielten ein Theil der Knoten Leprabacillen, während in anderen Knoten dieselben vermisst wurden. In diesem Falle entwickelte sich in Folge der Syphilis die Lepra sehr schnell, indem ausgebreitete Leprome, Anästhesien, sowie Zerstörung der Nasen- und Rachenschleimhaut, Glottisödem und Kachexie auftraten. Der Tod trat drei Jahre nach dem Beginn der syphilitischen Erscheinungen ein.

In einem Fall von Lähr fand sich bei einem 20jährigen Taglöhner blos Parästhesie im rechten kleinen Finger. Nach mehreren Monaten syphilitische Roseola, maculöses Syphilid, syphilitische Geschwüre an der Mundschleimhaut, später entwickelt sich am rechten Oberarm eine handtellergrosse Infiltration und mehrere kleine Geschwüre, zugleich mit Muskelatrophie, Krallenstellung und Hyperästhesie im Bereiche des ver-

dickten Ulnaris, Ulnarislähmung und Entartungsreaction, Conjunctivitis, Verdickung des Nervus auricularis, Hyperästhesie, besonders für Temperatur, an den Narben der unteren Extremitäten, Lagegefühlstörung im rechten Ulnarisgebiet und allgemeine Hyperalgesie der Haut. Während also blos Parästhesie des kleinen Fingers vor der syphilitischen Infection vorhanden war, hat sich nach derselben eine Reihe von nervösen Symptomen ausgebildet. Diese Symptome blieben nach Abheilung der Syphilis bestehen; Bacillen wurden im Nasenschleim nicht gefunden. Jedenfalls hätte man die infiltrirte Haut auf Bacillen untersuchen sollen, indem die Erscheinungen wohl mit Wahrscheinlichkeit auf Lepra hinweisen, doch können wir uns Mangels des Bacillennachweises nicht mit Bestimmtheit dafür aussprechen.

Hauteruptionen. Namentlich verschiedene Erytheme können den leprösen Frühereruptionen ähnlich sehen, so dass wir manchmal weitere Erscheinungen abwarten müssen, bevor wir die Diagnose stellen können. So gibt es Fälle von Erythema nodosum, welche mit einem beginnenden Lepra-Erythem verwechselt werden können. Auch ausgebreitete beständigere Erytheme, so z. B. eine von Arning als Erythema perstans pseudoleprosum geschilderte Eruption kann allenfalls mit Lepra verwechselt werden. Der Fall begann mit einer Art Acne rosacea, die sich nach Influenza ausgebildet hatte, worauf sich dann etwa nach einem Jahre erythematöse Flecken an den Unterschenkeln entwickelten und langsam vergrösserten; es waren bis handtellergrosse Flecken mit bräunlich-lividem Centrum und etwas erhöhtem Saum, ganz ähnlich einer Lepra-Eruption, doch war die Kranke nie in Lepragegenden gewesen. Beunruhigend war noch das Taubsein des kleinen und vierten Fingers der rechten Hand, Schmerzen und grosse Empfindlichkeit des rechten Nervus ulnaris, sowie allgemeine Anästhesie. Im Allgemeinen bestehen vagirende Rückenschmerzen, auch gürtelförmig um den Rumpf, und Empfindlichkeit gegen Geräusch, sowie gegen Gesellschaft. Die Flecken an den Unterschenkeln verschmelzen und umgreifen bandartig das untere Drittel des Unterschenkels: dieselben zeigen bei längerem Bestand eine auffallend livide Verfärbung. Die Sensibilität an denselben ist nicht gestört und die Oberfläche nicht ausgetrocknet. Nach energischer Behandlung mit Chrysarobin heilte diese Eruption, in welcher übrigens Bacillen nicht gefunden wurden. Offenbar handelt es sich hier nicht um Lepra, sondern um eine tropho-neurotische Erscheinung bei einem nervös veranlagten Individuum mit sehr empfindlicher Haut.

Besonders die initiale Blasenbildung wird namentlich in Lepragegenden leicht mit **Pemphigus** verwechselt, obwohl sich die Leprablasen gewöhnlich dadurch unterscheiden, dass sich hier in der Regel nur eine oder nur wenige Blasen entwickeln und neue erst nach Schwinden der früheren

erscheinen. Das wichtigste Merkmal für Lepra sind offenbar die eigenthümlich glänzenden Narben und die Anästhesien, welche nach leprösen Blasen zurückbleiben. Allerdings haben wir gesehen, dass es Fälle gibt, in welchen auch bei Lepra zahlreiche Blasen, namentlich an Händen und Füssen vorkommen, welche zu zerstörenden gangränösen Geschwüren Anlass geben können und eben eine Art Lepra lazarina darstellen, welche mit gewissen malignen Pemphigusformen verwechselt werden können, doch werden die ganz auffallenden Sensibilitätsstörungen, namentlich die Hyperästhesie, uns einigermassen orientiren.

Dennoch bleiben nicht ganz klare Fälle übrig, so z. B. ein Fall von Leloir, wo bei einer 42jährigen Frau aus Mexiko die Haupthaare, die Augenbrauen und Wimpern ausfallen, worauf continuirliches Fieber und Schmerzen, namentlich Brennen an den Knien und sehr hyperästhetische livide Flecken, namentlich in der Malleolargegend auftreten; einige dieser Flecken entwickeln sich zu Blasen, worauf entweder weisse Narben oder oberflächliche Geschwüre zurückbleiben. An den Augen ist keinerlei Veränderung zu bemerken, doch ist die Nase eingesunken und kann Schwund der knorpeligen Nasenscheidewand festgestellt werden. Nach neuer, fieberhafter Eruption erschienen immer neue Flecken, welche zu Blasenbildung führen, nach deren Bersten geschwürige oder gangränöse Hautstellen zurückbleiben. Es tritt zugleich Diarrhöe auf, in der Folge bessert sich der gesammte Zustand, indem keine neuen Blasen auftreten und besteht nirgends Anästhesie. In diesem Falle, welcher offenbar Lepra ist, bestehen dennoch einige Eigenthümlichkeiten, welche uns desorientiren, namentlich das Ausfallen der Kopfhaare, der Mangel an Sensibilitätsstörungen, die auffallende Besserung des Gesammtzustandes. Dennoch ist keinen Augenblick daran zu zweifeln, dass wir es mit einer Art Lepra lazarina zu thun haben.

Gewisse Formen von Acne rosacea des Gesichtes sowie von Sykosis können bei oberflächlicher Beobachtung mit Lepra verwechselt werden. Doch lassen bei letzteren die Pustelbildung und die Entzündung der Haarbälge, die Localisation an den behaarten Stellen des Gesichtes und der Mangel anderer Leprasymptome keinen Zweifel bestehen.

Auch chronische Hauteruptionen, Psoriasis, namentlich wenn die Flecken sich an Stellen befinden, welche auch von Lepra bevorzugt sind, können allenfalls mit derselben verwechselt werden, doch fehlen bei letzterer Erkrankung alle übrigen Zeichen von Lepra. Aus demselben Grunde wird auch eine Ichthyosis mit Lepra nicht verwechselt werden können, allerdings gibt es Fälle von Lepra, in welchen die Flecken eine psoriasisähnliche Beschaffenheit annehmen oder bei welchen Psoriasis neben Lepra besteht, während bei vielen Leprösen sich namentlich

an den unteren Extremitäten häufig Verdickungen der Hornhaut, befinden, welche als Ichthyosis imponiren. Auch Elephantiasis arabum ist nicht immer leicht von Lepra auseinanderzuhalten. Allerdings hat die Elephantiasis nichts mit Lepra zu thun, doch ist es nicht selten, namentlich in tropischen Ländern sowie in einem von uns beobachteten Fall, dass die unteren Extremitäten bei Lepra ebenso massig anschwellen wie bei Elephantiasis, indem die erysipelähnlichen Eruptionen der unteren Extremitäten wohl lepröser Natur sind und, wenn auch ausnahmsweise, zu tiefer, derber, massiger und wulstiger Infiltration führen können.

Lupus. Der Lupus, namentlich im Gesichte, mit Zerstörungen der Nase, besonders serpiginöse Formen und solche, welche auch auf die Extremitäten übergreifen, können allenfalls mit Lepra verwechselt werden, doch ist eine Verwechslung bei genauer Untersuchung kaum zu befürchten, indem ja der Lupus bekanntlich mit ganz kleinen Knötchen beginnt, welche auch in der Tiefe des Corium eingebettet liegen, während bei Lepra diffuse, ungleich höckerige Schwellungen vorkommen. Die serpiginöse Form ist durch die eigenthümliche, geschlängelte, periphere Verbreitung charakterisirt, indem die centralen Stellen spontan heilen, und bestehen bei Lupus keinerlei Sensibilitätsstörungen. Es kommen übrigens doch Lepraformen vor, wo neben isolirten knolligen Knoten an der Flachhand, an der Sohle, an den Ohren schrotkorn- oder linsengrosse Knoten in Gruppen und Kreisen von mehreren Centimetern im Durchmesser angereiht sind, indem wie bei Lupus das Centrum glatt und abgeheilt erscheint, wie ein solcher Fall von Kaposi beschrieben ist. Doch auch hier wird es leicht sein, durch die Sensibilitätsstörung und namentlich durch den Bacillenbefund die Diagnose zu stellen.

Verschiedene Geschwülste. Namentlich multiple Geschwülste des Gesichtes und der Extremitäten werden manchmal für Lepra gehalten. So die Mycosis fungoides, bei welcher infiltrirte rothe Flecken, lichenoide Plaques und fungöse Geschwülste auftreten, welche sich spontan zurückbilden können oder verschwären und sich vergrössern. Es entstehen grosse Geschwüre, mit fötidem Eiter bedeckt, mit erhabener, vielfach gespaltener Basis. Freilich bestehen hier keine Anästhesien, doch fehlen solche auch, wie wir gesehen haben, bei manchen Fällen von Lepra. Gewöhnlich ist das Gesicht von Mykosis verschont, doch wird es gut sein, die Diagnose durch Biopsie zu stellen, indem das kleinzellige, reticulirte Gewebe und der Mangel an Bacillen in den Knoten jede Verwechslung ausschliessen. Dasselbe können wir vom Sarcoma pigmentoides sagen, welches gewöhnlich an Händen und Füssen beginnt, indem dieselben von schmerzhaften, violetten, derben, knotigen Infiltraten besetzt sind, wobei das Centrum flach oder narbig

deprimirt ist. Es entstehen auch braun- oder blaurothe isolirte Knoten, bis haselnussgross, mit halbkugeliger, glatter Oberfläche; dieselben können sich auch zurückbilden und bleiben dann narbige, dunkle Depressionen zurück. Allerdings bleibt das Gesicht im Anfang lange frei. Die Krankheit wird von Lepra namentlich durch die Form, durch die manchmal blutschwammähnliche, schwellende Beschaffenheit, durch den Mangel an Sensibilitätsstörung, durch die markigen Wucherungen am Grunde des Geschwüres, jedenfalls aber durch die Untersuchung der Knoten, welche aus neugebildeten Gefässen und pigmentirten Sarkomzellen, gewöhnlich Spindelzellen, bestehen, von Lepra zu unterscheiden sein.

Fibroma molluscum ist bekanntlich eine congenitale Geschwulst, bei welcher die allgemeine Decke ziemlich diffus von oft gestielten Geschwülsten bedeckt ist. Dieselben persistiren und verursachen keinerlei Allgemeinerscheinungen. Namentlich bestehen keinerlei Infiltrationen der Haut. Eine Verwechslung mit Lepra ist kaum möglich.

Carcinom kommt blos insofern in Betracht, als dasselbe die Lepra compliciren kann, indem namentlich lepröse Geschwüre carcinomatös entarten können, was durch die reichlichere, markige oder papillomatöse Wucherung namentlich der Geschwürsränder, durch tiefe Zerstörungen der Gewebe, bedeutende Schwellung der benachbarten Drüsen, hauptsächlich durch die Biopsie erkannt werden kann.

Wir wollen unter den möglichen Complicationen der Lepra namentlich jene mit Scabies erwähnen, welche ebenfalls zu einem eigenthümlichen Krankheitsbild Anlass gibt. Besonders in Norwegen bestehen Fälle, in welchen an Händen, Füssen, Ellbogen und Gesicht centimeterdicke oder noch dickere, baumrindenartige, trockene, schmutzigbraune, selbst schwarze, hornige Massen bestehen, unter welchen die Haut excoriirt und nässend ist. In diesen Massen findet man zahllose, gewöhnlich todte Krätzmilben. Es handelte sich hier nicht, wie Danielssen und Boeck glaubten, um Lepra, sondern um Scabies, doch glaube ich, dass sich diese Formen um so eher mit Lepra combiniren, als in Folge der Anästhesie die krätzigen Stellen nicht jucken und keine Entfernung der krätzigen Borken veranlassen. Ueberhaupt treten bei Leprösen auch Herpes tonsurans, verschiedene eruptive Krankheiten, wie Variola, auf, die, wie es scheint, den Lepraprocess günstig beeinflussen. Auch finden sich bei Lepra häufig Favus und Ekzeme, und fragt es sich, ob nicht etwa ein vorher bestandenes Ekzem zur Invasion des Leprabacillus führen konnte.

Vitiligo. Es ist eigentlich schwer zu begreifen, wieso seit ältesten Zeiten Vitiligo mit Lepra verwechselt wurde; erstere ist doch oft angeboren (Albinismus partialis), kann aber auch später entstehen, ohne jedwede andere Krankheitserscheinungen, namentlich von Seiten der Sensibilität.

Die älteren Bezeichnungen für Lepra: Melas, Leuke, Morphaea beziehen sich in der That auf weisse oder dunkle Verfärbung der Haut. Namentlich im Orient und in den tropischen Ländern beginnt die Lepra öfter in Form von weissen Flecken. In Europa sind solche Formen selten, während Vitiligo, mehr trophoneurotischen Ursprungs, wohl häufiger vorkommt. Wir haben die Charaktere der weissen und braunen Flecken der Lepra schon öfter besprochen; dieselben sind in den meisten Fällen derart in die Augen springend, dass an eine Verwechslung kaum gedacht werden kann. Wenn derart glänzende, verwaschene, röthlich begrenzte, langdauernde, recidivirende, excentrisch fortschreitende, später pigmentirte Flecken auftreten, welche zugleich anästhetisch sind, so wird man leicht Lepra diagnosticiren können, während rundliche, scharf und convex begrenzte, confluirende, weisse Flecken mit brauner Begrenzung, die mit weissen Haaren bedeckt und mit normaler Empfindlichkeit bei sonst vollkommenem Wohlbefinden versehen sind, wohl als Vitiligo zu betrachten sind. Die meisten Flecken bei Lepra sind gewöhnlich an der Peripherie etwas erhaben, in der Mitte oft atrophisch.

In anderen Fällen haben wir es mit einer Art Sklerodermie zu thun, indem der weisse Fleck zugleich einer geringen Verdickung, einer Starrheit der Haut entspricht. Diese Flecken sind gewöhnlich von einem violetten Hof umgeben, verschwinden oder werden dunkel pigmentirt, die letzteren können oft ulceriren, behalten aber immer eine normale Sensibilität. Wir werden auf diese letztere Form noch zurückkommen.

Es ist nicht von vorneherein zu bestreiten, dass auch Vitiligo oder derartige Plaques, welche auch als neue Morphaea (Morphaea alba planus) bezeichnet werden, auch bei Lepra vorkommen können, keinesfalls aber sind wir berechtigt, alle Fälle von Vitiligo oder dieser Morphaea als Lepra zu bezeichnen, wie dies Zambaco will. Derartige Flecken sind eben ein einzelnes Symptom, welches durch gewisse trophoneurotische oder nervöse Störungen hervorgebracht wird. Nur wenn sich diese Störung als solche erweist, welche durch den Leprabacillus verursacht wird und sich als Lepra weiter entwickelt, können wir von Lepra sprechen, während in allen Fällen, in welchen blos diese Flecken, keineswegs aber die Anästhesie oder andere lepröse Veränderungen auftreten, dieselben gewiss nichts mit Lepra zu thun haben.

Ausser den weissen Flecken gibt es, wie gesagt, noch braune, welche ebenfalls nicht mit Lepra verwechselt werden dürfen, namentlich das Keloid von Addison, ebenfalls eine Art weisser Flecken mit weissen Rändern, die nach Jahren in braune Flecke übergeht. Ueberhaupt sind ja immer zwischen den weissen Flecken bei Vitiligo braune Verfärbungen vorhanden, welche aber gegen die weissen Flecken concav begrenzt sind. Es scheint vorzukommen, dass in Folge von trophoneurotischen

Veränderungen neben den weissen Lepraflecken und selbst ohne solche wirklich Vitiligo, Morphaea oder Sklerodermieplaques vorkommen können; dieselben sind dann eben nicht lepröser Natur und neben denselben finden sich die charakteristischen leprösen Veränderungen.

Es geht hingegen nicht an, Lepra überall dort anzunehmen, wo irgend ein Symptom, welches auch bei Lepra vorkommt, angetroffen wird, wenn auch dieses Symptom selbst im Wesentlichen von jenem bei Lepra abweicht und keinesfalls von anderen Leprasymptomen begleitet oder gefolgt wird.

Sklerodermie und Sklerodaktylie.

Aehnliches können wir auch von der Sklerodermie und Sklerodaktylie behaupten, welche Zambaco ebenfalls in den Rahmen der Lepra einzuschalten sucht. Allerdings gibt es Fälle, in welchen Lepra mit Sklerodermie verwechselt wird, oder wo beide Krankheiten combinirt vorkommen, aber es ist doch kein Beweis für die Identität beider Krankheiten, dass sie von manchen Autoren verwechselt wurden. Andererseits brauchen wir blos die sorgfältigen Beobachtungen der Dermatologen, sowie die Monographie von Lewin und Heller zu consultiren, um zur Ueberzeugung zu gelangen, dass die meisten Fälle von Sklerodermie absolut nichts mit Lepra zu thun haben. Die typischen Fälle von Skleroderma, in welchen die Haut wie bei einem gefrorenen Leichnam aussieht, starr, weisslichgelb erscheint, die Haut des Gesichtes namentlich durch Contraction verkürzt ist, indem diese Starre gewöhnlich in Form von Streifen auftritt, ohne dass die Sensibilität irgendwie ergriffen wäre, sind wohl mit Lepra nicht zu verwechseln. Der sklerotische Hautstrich ist rosaroth, weiss oder gefleckt; die sklerotische Haut ist oft empfindlicher, aber keinesfalls anästhetisch. Allerdings sind manche Fälle, welche als Skleroderma beschrieben sind, nicht derart charakteristisch, während bei Sklerose, welche blos einen Arm oder irgend einen Theil des Körpers, einen Streifen am Fuss oder an den Händen ergreift, indem die Bewegungen, besonders der Gelenke, des Kopfes, der Extremitäten etc. hochgradig behindert sind, und wo in Folge der Sklerodermie der Mund derartig verengert wird, dass die Nahrungsaufnahme dadurch leidet, oder in anderen Fällen die Brüste bei Frauen hart wie ein Panzer, oder allein ergriffen und geschrumpft sind, wird man kaum an Lepra denken können, da die Erscheinungen derartige sind, wie sie bei Lepra nicht vorkommen und kein einziges Symptom auf Lepra hindeutet. Derartige Fälle sind unzweifelhaft nicht Lepra. Es bleiben aber allerdings einige Fälle übrig, in welchen ausser dem charakteristischen Skleroderma noch andere Erscheinungen auftreten, welche allenfalls mit Lepra verwechselt werden können.

Zu solchen etwas zweifelhaften Fällen gehört auch ein Fall von Kaposi, in welchem die Krankheit mit Brennen und Reissen in den Gliedern begann, dann Steifigkeit der Extremität und eine Art Urticaria auftrat. Das Gesicht ist geröthet, mit Narben und kleinen Geschwüren bedeckt, im Handgelenk ist die Extremität nicht zu bewegen; nach oben setzt sich die derbe, starre Haut in Form von Bändern fort.

Der Fall von Zambaco ist allerdings als Lepra zu betrachten oder wahrscheinlich als eine Combination von Sklerodermie und Lepra. Ein Fall von Gintrac, den Zambaco citirt, in dem Anästhesie bestand und Pigmentirung nachgewiesen wurde, ist vielleicht auch als Lepra zu betrachten. Auch Culmont beschreibt einen Fall, in welchen ausgebreitete Infiltrate und Flecken bestanden, indem die Augenbrauengegend infiltrirt und verdickt war, und auch Knötchen und Pigmentflecken bestanden. Offenbar haben wir es hier mit einem Fall von Lepra zu thun.

Die Morphaea alba von Hilton Fogges ist eine weisse härtliche Infiltration der Haut, welche von einer braunen Pigmentirung und Atrophie gefolgt und von einem Lilaring umgeben ist. Diese Charaktere könnten allenfalls auch bei Lepraflecken vorkommen.

Die Sklerodaktylie ist eine Form der Sklerodermie, welche an den Fingern localisirt ist. Hier bestehen noch vasomotorische Störungen, Pemphigus, Panaritien, Schwellung und später Atrophie der Finger, besonders der beiden letzten, Retraction der Sehnen, Demiflexion, die Finger verdünnen sich und stumpfen sich ab, indem die Nägel abfallen und die Knochen durch die zu enge Kappe der Weichtheile atrophiren; die Haut ist ungemein glatt und gespannt und vom Knochen nicht abzuheben.

Es sind Fälle beschrieben, in welchen die Sklerodermie des Gesichtes auf die Finger übertrat, oder umgekehrt, die Haut wird starr, cyanotisch, an den Knochen festhaftend, indem Rhagaden, Geschwüre, Onyxis, Verstümmlung und Difformation der Finger, Elimination und Resorption der Phalangen auftrat. Solche Fälle, namentlich wenn bei Sklerodermie auch Abstumpfung der Sensibilität oder selbst Anästhesie auftritt, sind allerdings verdächtig und müssen sorgfältig auf Lepra untersucht werden. In der Literatur finden wir mehrere derartige Fälle, welche sicher als Lepra zu betrachten sind, während andere Fälle umsoweniger sicher zu diagnosticiren sind, als die Untersuchung gewöhnlich nicht vollständig war. Aber auch sorgfältig untersuchte Fälle lassen uns im Zweifel, indem hier die Krankheit gewöhnlich vom Anfang an als derbe, im Ganzen bewegliche Plaques, oder von einem Geschwür ausgehend beschrieben wird. So in einem Falle von Förster, wo die Härte von einem Unterschenkelgeschwür auf den Oberschenkel, dann auf die Vorderseite der anderen Extremität überging. Später werden auch Bauch,

Vorderseite der Brust, Arme und Finger ergriffen, während das Gesicht frei bleibt. Die Haut ist unbeweglich, pigmentirt oder pigmentlos, glatt, atrophisch, bretthart und anästhetisch. Die Empfindung und die Transspiration kehrt stellenweise zurück. An den sklerotischen Theilen treten flache Geschwüre auf. Die Kranke stirbt an Tuberculose. Hier bestehen wohl verschiedene Symptome, welche auch bei Lepra vorkommen, doch ist die Entstehungs- und Erscheinungsweise der Krankheit eine solche, wie wir sie bei Lepra nicht kennen.

Eigentliche Fälle von Lepra, in welchen sklerodermische Bänder oder Plaques angetroffen würden, sind wohl kaum zu finden, obwohl Zambaco bestrebt ist, solche Fälle ausfindig zu machen. Es ist ja nicht zu leugnen, dass die oben erwähnten Fälle Lepra sein konnten, oder sich mit Lepra combinirt hatten, bewiesen ist dies aber in keinem dieser Fälle. Der einzige Fall, in welchem Derartiges vorhanden war, ist eben jener Zambaco's, doch auch hier ist es wahrscheinlich, dass zunächst Sklerodermie vorhanden war und sich später Lepra entwickelt hatte, so dass wahrscheinlich eine Combination der beiden Krankheiten vorhanden war. Es handelt sich um eine Frau, welche mit charakteristischer Sklerodermie des Gesichtes behaftet war und bei welcher sich dann allmälig Lepra entwickelte, indem anfangs keine Bacillen, später aber Leprabacillen gefunden wurden.

Ein ähnlicher Fall ist der von Grancher. Derselbe begann mit Phlyktänen an den Fingern, Abmagerung der Hände, Geschwüre an den Fingerrücken; im Gesicht sind ebenfalls Blasen und Krusten vorhanden, die Hände sind infantil, unentwickelt, die Finger starr, in halber Ankylose, die Haut an den Knochen fixirt, die Endphalangen zum Theil resorbirt; der Handrücken ist pigmentirt, es entstehen weisse Flecken, geringe Abnahme der Sensibilität; auch im Gesichte besteht Starrheit und Retraction der Haut, Atrophie der Nase mit Narben und Retractionen. Derartige Fälle sind eben schwierig zu diagnosticiren, aus denselben folgt aber durchaus nicht, dass die Sklerodermie Lepra sei. Was die Veränderung der Hände und Finger bei der Sklerodaktylie betrifft, so können wir dieselben durchaus nicht mit jenen bei Lepra zusammenwerfen.

Allerdings kommt bei Lepra oft ähnliche Fingerveränderung vor, indem die Haut zu straff und eng ist, in Folge dessen die Finger von oben her abstumpfen und difformirt werden, wo aber im Uebrigen das Knochengerüst der Hand wenig leidet; man kann allenfalls, wenn man solche bei Lepra findet, von einem sklerodaktylischen Typus bei Lepra sprechen. Kommen aber solche Veränderungen ohne irgend welche andere lepröse Erscheinungen vor, allenfalls mit sklerodermischen Streifen, so dürfen wir dieselben nicht als Lepra bezeichnen.

Anderweitige trophoneurotische Veränderungen der Extremitäten. Ausser der typischen Sklerodermie oder Sklerodaktylie gibt es nun Fälle, in welchen Schwellung und Verhärtung der Haut, namentlich an den Händen, mit eigenthümlichen trophoneurotischen Störungen der Haut einhergehen. So handelt es sich in einer Beobachtung Potain's um ein Mädchen, welches gegen Kälte oder Wärme stets sehr emfindlich war, so dass Gesicht, Hände und Füsse unter solchen Einflüssen cyanotisch und gefühllos wurden. Die Kälte verursachte die sogenannten Wachsfinger. Zugleich entstand allgemeines Unwohlsein. Hierauf stellt sich, wie es scheint in Folge einer starken Gemüthsstörung, ein Erysipel des Gesichtes ein, während in der Reconvalescenz Empfindungslosigkeit des kleinen Fingers zu beobachten war. In der Folge besteht Eingeschlafensein der Finger, Panaritien mit Elimination von Knochenfragmenten, Abfallen der Nägel, hie und da eine Phlyktäne, Contraction der Hände, Atrophie der Muskel, herabgesetzte Empfindlichkeit, chronisches Oedem des Handrückens; am linken Schenkel entsteht ein mit Krusten bedecktes Geschwür, die Haut des Gesichtes ist etwas starr, mit kleinen Aknepusteln und kleinen, rothen, juckenden Flecken bedeckt. Die Krankheit dauert als solche, ohne sich wesentlich zu verändern, und wurde während mehr als 20 Jahren beobachtet.

Ein anderes Mal beschreibt Zambaco einen Fall von Sklerodaktylie aus Frankreich mit zum Theil dissociirter Anästhesie an den oberen Extremitäten, namentlich mit Asphyxie und Eingeschlafensein der Finger, Rhagaden, Ulceration und Nageldifformitäten, sowie Resorption der Knochen. Dieser Process dauert etwa 20 Jahre lang, worauf die grosse Zehe ebenfalls bis auf den Knochen geschwürig wird und Mal perforant sich einstellt. Der Mund ist etwas eingezogen und die Lippen leicht indurirt. Am Ellbogen und Knie psoriasisähnliche Plaques und in dieser Gegend etwas abgestumpfte Sensibilität.

Zu bemerken ist noch, dass in der Gegend, aus welcher die Kranke stammt, noch mehrere ähnliche Fälle vorkommen. Es handelt sich eben um eigenthümliche Trophoneurosen, bei welchen ähnliche Nervenstörungen vorhanden sein dürften, wie bei gewissen Fällen von Lepra, doch sprechen viele Momente gegen die Annahme, dass wir es hier mit Lepra zu thun hätten. Wenn ich auch nicht behaupten will, dass im Inneren Frankreichs nicht auch autochthone Lepra vorkäme, können wir doch den Umstand, dass hier keine sicheren Fälle von Lepra beobachtet werden, nicht gänzlich ignoriren, wie dies Zambaco will. Ich sehe überhaupt nicht ein, warum in solchen Gegenden nur eine sogenannte attenuirte Lepra vorkommen sollte; gänzlich unstatthaft ist es aber, in Gegenden Lepra anzunehmen, wo weder ein sicherer Fall von Lepra, noch der Leprabacillus nachgewiesen wurde, sondern wo blos

hie und da ein Fall von Sklerodermie oder Sklerodaktylie ohne die sicheren Charaktere der Lepra und ohne Bacillen vorkommt.

Raynaud'sche Krankheit.

Die Raynaud'sche Krankheit oder die symmetrische Asphyxie und Gangrän der Extremitäten, welcher die letzteren Fälle wohl angehören, werden von Zambaco ebenfalls mit Lepra indentificirt, obwohl es sich hier doch sicher um eine trophoneurotische und auch experimentell zu erzeugende Krankheit handelt, welche durch verschiedene Gifte, Infection, Gicht oder Diabetes erzeugt werden kann. Auch die Krankheitserscheinungen selbst sind gewöhnlich von denen der Lepra äusserst verschieden, indem unter heftigen Schmerzen Taubheit des Fingers oder der Zehe erscheint; dann können diese Symptome wieder zurückgehen, um wiederholt zu erscheinen, was doch bei Lepra nie vorkommt. Allerdings entstehen dann auch Phlyktänen und Gangrän, sowie Abstossen der Phalangen und Narben, wobei aber die Sensibilität intact zu sein pflegt. Es gehört demnach eine bedeutende Voreingenommenheit dazu, die Erscheinungen mit Lepra zu verwechseln. Ein derartiges Vorgehen ist auf das Schärfste zu verurtheilen, indem es die medicinische Wissenschaft um Jahrhunderte zurückversetzt. Namentlich heutzutage, wo die Specificität der Lepra unzweifelhaft ist, geht es doch nicht an, jede trophoneurotische Erkrankung der Finger als Lepra zu betrachten. Nach Zambaco wäre dann offenbar jede Diarrhöe Cholera, jedes Fieber etwa Wechselfieber, jeder Schnupfen Rotz, weil eben bei Cholera, Intermittens und Malleus irgend ein Symptom vorkommt, das auch bei den erwähnten banalen Krankheiten vorkommen kann. Niemand wird ja leugnen, dass bei Cholera Diarrhöe existirt, aber es wäre absurd, zu behaupten, dass jede Diarrhöe eine abgeschwächte Cholera wäre und dass jeder Vitiligo- oder sklerodermische Fleck und dass jede trophoneurotische Erscheinung an den Fingern, oder dass jede Muskelatrophie Lepra ist, weil eben bei Lepra weisse Flecken, Muskelatrophien und trophoneurotische Erscheinungen an den Fingern vorkommen können. Für Zambaco ist es ganz gleichgiltig, dass bei Lepra immer wenigstens stellenweise Anästhesie vorhanden ist, während sie bei den übrigen, nicht leprösen, ganz localen Processen fehlt. Zambaco begnügt sich, zu constatiren, dass im Beginn und an manchen Stellen bei Nervenlepra allenfalls Anästhesie fehlen kann, um dann zu behaupten, dass die Vitiligo, die Raynaud'sche Krankheit oder eine Muskelatrophie eine abgeschwächte Form der Lepra sei, ohne im Geringsten zu bedenken, dass es ausgebildete Nervenlepra ohne Anästhesie überhaupt nicht gibt und dass Nervenlepra in Lepragegenden vorkommt, wo auch andere Lepraformen zu finden sind, dass dieselbe eine langdauernde, progressive Krankheit darstellt, bei welcher

bei sorgfältiger Untersuchung der specifische Bacillus gefunden wird, während bei der erwähnten Krankheit absolut gar nichts vorhanden ist, was für Lepra sprechen würde. Dass bei Lepra weisse Flecken oder Fingerveränderungen vorkommen können, beweist eben absolut nicht, dass jeder weisse Fleck oder jede Fingerverkrümmung Lepra sei. Es besteht hiefür auch gar kein theoretischer Grund, indem derartige Trophoneurosen auch experimentell erzeugt werden können.

Aïnhum.

Dieselben Erwägungen müssen auch bei der Beurtheilung des Aïnhum leiten, welche Zambaco ebenfalls als Lepra betrachtet. Wenn

Fig. 62.



Nervenlepra. Atrophie der Zehen, Narben, diffuse Verdickung der Haut mit eigenthümlicher Runzelung, Ulcera perforantia. Aïnhumartige, molluscumartige Entartung und Abschnürung der kleinen Zehe (Kalindero).

es in der That Aïnhum gibt, wie es aus den Beschreibungen von da Silva Lima und Wucherer hervorzugehen scheint, also eine Erkrankung der Neger in Brasilien mit Abschnürung der kleinen Zehe, die dann abfällt, während der übrige Organismus gesund bleibt, so kann diese Krankheit keinesfalls Lepra sein. Die Folgerung von Zambaco ist gerade so ein logischer Fehlschluss, wie die Confusion mit den vorher erwähnten Krankheiten. Da bei der Lepra, welche den ganzen Körper in verschiedenster und charakteristischer Weise befällt, auch Fingerglieder und Zehen abgesetzt werden, muss nach Zambaco eine Krankheit, bei der kein sonstiges Zeichen der Lepra vorkommt und nur eine einzige Zehe abgeschnürt wird, auch Lepra sein.

Eine andere Frage ist es, ob die Lepra mit aïnhumähnlichen Erscheinungen beginnen kann. Auch dies ist, wie wir gesehen haben,

wenig wahrscheinlich, indem gewöhnlich bei Lepra andere Erscheinungen vorhergehen. Wenn aber auch, wie Zambaco für einige seiner Fälle behauptet, Lepra mit Abschnürung einer Zehe begonnen hat, indem sich hieran dann der ganze Symptomencomplex der Lepra anschliesst, so beweist auch dies durchaus nicht, dass Aïnhum Lepra sei. Allerdings wäre es möglich, dass Aïnhum überhaupt nicht existirt und dass wir es mit einer verfehlten Beschreibung zu thun haben. In diesem Falle würden wir am besten den Ausdruck Aïnhum gänzlich weglassen und von Leprafällen sprechen, welche mit Abschnürung einer Zehe beginnen. Einstweilen würde ich mich aber für ein solches Vorgehen nicht entschliessen, da sowohl da Silva Lima und Wucherer, als auch Méricourt, Collas, Guyot, und andere vertrauenswürdige Beobachter Fälle beschrieben haben, wo die Abschnürung der kleinen Zehe von keinen anderen Symptomen begleitet oder gefolgt war. Auch gibt es unzweifelhaft derartige congenitale Abschnürungen.

Wir wollen hier einige Fälle von Lepra kurz erwähnen, bei welchen wahrscheinlich die Krankheit mit Abschnürung der kleinen Zehe begann. So im Fall von de Brun, wo ein Mädchen allmälig durch schmerzlose Einschnürung die fünfte Zehe verlor, indem schon mit fünf Jahren die Abschnürung begann. Die abgeschnürte Zehe bot die Beschaffenheit eines Molluscum, indem der Knochen resorbirt und durch Fettgewebe ersetzt ist; allmälig verbreitete sich dieser Process auf die vierte, dritte und zweite Zehe. Andere trophische Störungen bestehen in einer Difformirung der äusseren Zehen mit Knochenschwund, Verdickung des Fusses, die Füsse fühlen sich kalt an, die Sensibilität ist vermindert, namentlich rechts, wo sie dissociirt ist und allmälig nach oben fortschreitet. Die Patellarreflexe sind geschwunden. Ein Nachbar dieses Mädchens zeigte ebenfalls Abschnürung der Zehe. Bei späterer Beobachtung konnten noch deutlichere Zeichen von Nervenlepra erkannt werden. Am Rücken namentlich finden sich Narben, die Anästhesie ist fortgeschritten, es besteht geringe Asymmetrie des Gesichtes mit Parese des Facialis, sowie Schwellung des rechten Daumens, geringe Muskelatrophie sowie Anästhesie der Extremität. In der That scheint auch der Vater des Mädchens leprös gewesen zu sein. Später wurde die Lepradiagnose noch erhärtet durch Krallenstellung der Hand. Eigenthümlich bleibt der Mangel an Flecken und Knoten, sowie das Bestehen einer Skoliosis und einer halbseitigen Gesichtsatrophie, welche Zeichen zusammen mit dem eigenthümlichen Beginn der Krankheit es doch im Zweifel erscheinen lassen, ob wir es in der That mit Lepra zu thun haben.

In einem anderen Falle, der einen jungen Mann betrifft, dessen Mutter einen gekrümmten kleinen Finger links, sowie eine Atrophie der

Muskeln dieser Hand aufwies, begann die Abschnürung an den Fingern, namentlich am rechten Zeigefinger; derselbe fiel ab, der kleine Finger ist ankylosirt, das Nagelglied fast gänzlich resorbirt. So wie im früheren Fall sind die abgeschnürten Theile molluscumähnlich und reich an Fett. Die linke Hand zeigt Krallenstellung und besteht beiderseits Anästhesie, so dass blos die Druckempfindung erhalten ist. An den unteren Extremitäten ist eine ähnliche Anästhesie vorhanden, ausserdem Skoliose und Schwellung des Ulnaris rechts. In diesem Falle haben wir es wahrscheinlich auch mit Lepra zu thun, nur ist die Skoliose in diesen Fällen eigenthümlich und ist nichts über den Beginn der Erkrankung erwähnt.

Ebenso ist der Fall von Lancereaux unbestimmt. Schon im Alter von sieben Monaten fielen die drei letzten Finger der linken Hand schmerzlos ab, während später noch einzelne Finger sich abschnürten, indem zuvor Bildung von transversalen Furchen beobachtet wurde. Mit fünfzehn Jahren begann Furchenbildung unterhalb des Knies; die abgeschnürten Theile sind anästhetisch, nachdem aber das geschrumpfte Gewebe operirt wurde, kehrte die Empfindung zurück. Aehnliche Abschnürungen entstehen dann an den Zehen, indem zugleich die Füsse unempfindlich werden. Es scheint mir jedenfalls unerwiesen, diesen Fall als Lepra zu betrachten, man müsste denn annehmen, dass es Leprafälle gibt, welche kurze Zeit nach der Geburt mit Einschnürung und Abfall von Gliedern beginnen, was aber nicht in den Rahmen unserer Kenntnisse passt. Auch ist es eigenthümlich, dass während 24 Jahren kein anderes Leprasymptom, als fortwährende Abschnürungen von Fingern und Zehen bestand. Jedenfalls handelt es sich um eine Person, welche Paris nie verlassen hat, und ist es doch nicht genügend, zu sagen, wie dies Zambaco will, dass er nicht wüsste, wie er diese Krankheit sonst benennen sollte, um behaupten zu können, dass sie Lepra sein müsse.

In einem dritten Falle handelt es sich offenbar um Lepra. Eine 30jährige Negersklavin empfand vor zwei Jahren heftige Schmerzen in der fünften Zehe links, worauf eine Furche entsteht und in der Folge die Abschnürung der Zehe. Im nächsten Jahre erscheint dasselbe Bild rechts. Früher bestanden schon offenbar lepröse Symptome, so dass es sich um einen Fall von Lepra handelt, welcher aber erst in Folge der Abschnürung in Behandlung kam und erkannt wurde. Jedenfalls handelt es sich nicht, wie Zambaco mit Emphase erklärt, um einen »Aïnhum éthiopicum pur sang«. Solchen Fällen gegenüber erklärt dann Zambaco, dass, wo man immer in Europa eigenthümliche Krankheiten findet, die in den Rahmen der bekannten Krankheiten nicht hineinpassen, man immer an Lepra denken möge.

Morvan'scher Symptomencomplex.

Morvan beschrieb einen Krankheitscomplex, welcher mit neuralgischen Schmerzen der oberen Extremitäten beginnt, wozu Parese und Atrophie der Handmuskel, Sensibilitätsstörungen, namentlich Thermoanästhesie, Analgesie, dann Panaritien hinzutreten, wodurch die Nägel und das tiefere Gewebe zerstört werden. Die Krankheit heilt oder führt zu schmerzloser Abstossung von Fingergliedern und recidivirt häufig, indem die Finger verkürzt, steif und verdickt werden. Es entstehen Rhagaden und namentlich Geschwüre im Niveau der Gelenke, die Hand ist kalt und cyanotisch. Bald darauf sprach sich Charcot dafür aus, dass es sich hier nicht um eine eigentliche Krankheit, sondern um einen Symptomencomplex handelt, welcher namentlich bei gewissen Fällen von Syringomyelie gefunden wird. In der That wurden mehrfach bei jener Krankheit Höhlenbildung und Gliose namentlich der grauen Substanz des Halsmarkes gefunden.

In anderen Fällen fanden sich bei der Morvan'schen Krankheit periphere Neuritis oder auch Wurzelneuritis. Morvan hingegen vertheidigt die Eigenthümlichkeiten der von ihm beschriebenen Krankheit, indem bei derselben Analgesie, Anästhesie, Thermoanästhesie und trophische Störungen, Panaritien und Hautrisse vorkommen, während bei Syringomyelie keine Tastsinn- und keine trophische Störung vorkommen sollten. In manchen Fällen war die Krankheit nicht progressiv, sondern sie bildete sich zurück, indem nur trophische Störungen übrig blieben. Nach Morvan handelt es sich um eine Störung in den trophischen Centren des Rückenmarks, welche localisirt bleiben oder sich auch auf die vorderen Wurzeln verbreiten könne, indem dann Parese und Atrophie entstehen, während bei Verbreitung auf die Hinterstränge Empfindungsstörungen auftreten sollen. Neuere Forschungen haben aber unzweifelhaft dargethan, dass ein grosser Theil des Morvan'schen Symptomencomplexes doch der Syringomyelie angehört.

Zambaco, welcher, wie wir gesehen haben, alle möglichen neurotischen Erkrankungen der Extremitäten auf Lepra zurückführt, behauptet nun, dass die Morvan'sche Krankheit nichts Anderes als eine etwas abgeschwächte Form der Lepra sei. Derselbe gründet seine Meinung auf den Befund von Lepra in Küstengegenden Frankreichs. Allerdings gibt es dort Leprafälle, wie dies schon Leloir nachgewiesen hatte, und ist es ebenso sicher, dass die Veränderungen der Hände, wie sie beim Morvan'schen Symptomencomplex vorkommen, auch bei Lepra manchmal gefunden werden. Diese beiden Thatsachen hat nun Zambaco zusammengeworfen und vermochte derselbe durch seine Beharrlichkeit namentlich in Frankreich auch bedeutende Dermatologen zu verwirren. Namentlich

als derselbe in einem Hautstück eines Leprösen, welcher den Morvan'schen Typus der Verstümmelung zeigte, Leprabacillen gefunden hatte, waren Viele in der That geneigt, die Morvan'sche Krankheit als Lepra zu betrachten, auch wenn dieselbe sonst nichts für Lepra Charakteristisches darbot. In diesem Falle half man sich mit dem bequemen Ausspruch, dass es sich um eine »lèpre fruste«, um eine geschwächte Lepra, oder allenfalls um einen paraleprösen Process handle — alles vage, durch nichts bewiesene Annahmen.

Demgegenüber blieb aber die Thatsache bestehen und warf alle derartigen Hypothesen über den Haufen, dass bei mehreren Fällen von Morvan'scher Krankheit entschieden Gliose und Höhlenbildung gefunden wurden. Es waren also Fälle Morvan'scher Krankheit, welche keinesfalls Lepra sein konnten. Wir müssen also sagen, dass der localisirte Symptomencomplex allein nie Lepra darstellt, wohl aber gewöhnlich der Ausdruck einer umschriebenen centralen Gliose ist. Um von Lepra sprechen zu können, müssen noch andere, für Lepra charakteristische Zeichen hinzukommen.

Der Morvan'sche und der syringomyelitische Typus können ja bei Lepra vorkommen, bedeuten aber keineswegs Lepra. Bei local bleibenden, sich zurückbildenden Fällen von Morvan'scher Krankheit, bei solchen, in welchen Gliose gefunden wurde, fand man nie Leprabacillen, ebensowenig in solchen Fällen, deren Symptome dieselben als eine Art Syringomyelie erkennen lassen, sowie man solche auch in einem typischen Falle von Syringomyelie nicht finden wird. Ein derartiger Fall von Prus, bei welchem der Autor behauptet, Leprabacillen im Blute gefunden zu haben, ist mit grösstem Misstrauen zu betrachten, indem bei solchen Krankheiten keine Leprabacillen im Blute vorkommen werden und sich auch andere Bacillen ähnlich färben können. Man muss darauf dringen, dass in solchen Fällen die Leprabacillen in Schnitten in ihrer charakteristischen Anordnung gefunden werden. Auch spricht das Krankheitsbild von Prus entschieden gegen Lepra. Die Krankheit begann vor acht Jahren mit zunehmender Schwäche und Atrophie der rechten Schultermuskeln, dann Geschwüren an den Fussknöcheln, eine Art Mal perforant, Parese der Nackenmuskeln, Gefühllosigkeit der Zunge; zuletzt Atrophie der Zehen und Difformirung der Finger, Panaritien, Anästhesien, trophische Störungen, Atrophie und Entartungsreaction der Extensoren, Verminderung der Kniereflexe. Diese Krankheit, namentlich der Beginn derselben, weicht derartig von demjenigen der Lepra ab und nähert sich so sehr der Syringomyelie, dass der angebliche Bacillenbefund umsomehr Misstrauen erregen muss.

Allerdings würde ich mich nicht begnügen, so wie dies v. Bergmann thut, die Lepra auf Grund der Configuration der Hände auszu-

schliessen. Im Gegentheil gibt es entschieden Fälle von Lepra, welche diesen Morvan'schen Typus der Hände aufweisen, trotzdem die Hypertrophie des Thenar im Falle Prus aussergewöhnlich ist. Wir sind geneigt, Lepra hier auszuschliessen, indem wir das gesammte Krankheitsbild betrachten, welches eben gar nichts für Lepra Charakteristisches zeigt, wohl aber Charaktere, welche auf ein Ergriffensein des Halsmarkes und selbst des Bulbus hinweisen.

Anders verhalten sich die Fälle von Morvan'scher Krankheit Zambaco's. Hier handelt es sich wenigstens zum Theil um Lepra mit Fingerveränderungen, die den Morvan'schen Typus tragen. Ueberhaupt beschreibt Zambaco diese Fälle nicht genauer, doch findet sich in seinem Werk die Beschreibung einer Kranken von 40 Jahren, welche vor 22 Jahren mit Eingeschlafensein des kleinen Fingers, aber mit normaler Sensibilität, die blos gegen Hitze abgestumpftes Gefühl zeigte, erkrankte. Es entstanden Panaritien, die Nägel fielen ab, die Finger blieben contrahirt, fünf Jahre lang entsteht keine neue Krankheitserscheinung bei der sonst vollkommen gesunden Frau. Hierauf beginnen an der rechten Hand ähnliche Panaritien und Difformitäten, die Muskeln sind wenig atrophirt, es entstehen Rhagaden, keinerlei Flecken oder Atrophien oder Ausfallen der Haare oder Augenbrauen, wohl aber besteht Mal perforant und fehlt die fünfte Zehe. Rechts und links bis zum unteren Drittel des Unterarmes besteht Thermoanästhesie, die auch an den unteren Extremitäten nachzuweisen ist. Der Ulnaris ist etwas geschwellt. Seit acht Jahren bleibt der Zustand derselbe, ohne im Geringsten fortzuschreiten. In diesem Falle erscheint es uns sehr gewagt, die Diagnose ohne Weiteres auf Lepra zu stellen und ist es offenbar rationeller, derartige Fälle bis zum Auftreten entscheidender Charaktere in Schwebe zu lassen, als sie in das Krankheitsgebiet der Lepra einzurollen. Keinesfalls ist es gerechtfertigt, zu sagen, dass, obwohl hier keinerlei Flecken aufgetreten waren und keine Bacillen gefunden wurden, der Fall doch Lepra sei, einfach weil es Fälle von Lepra gibt, wo keine Flecken entstehen und wo man lange Zeit keine Bacillen entdecken kann.

Ein anderes Argument Zambaco's ist, dass bei Lepra mutilans überhaupt keine Flecken und keine Bacillen gefunden werden. Dies ist aber wohl übertrieben. Freilich, wenn Zambaco jede Mutilation als Lepra betrachtet, wird derselbe in vielen Fällen keine Bacillen finden, aus dem einfachen Grunde, weil es keine Leprafälle sind.

Verschiedene Muskelatrophien und Lepra.

Obwohl bei Lepra Atrophien und Paresen der Nackenmuskeln, der Schultern etc. selten sind, gibt es doch Fälle, in welchen solche vorkommen können, und wo wir etwa an eine Pachymeningitis cervicalis hypertrophica

oder an eine Myelitis cervicalis denken können, indem bei letzterer ja auch Muskelatrophie, Parese und Sensibilitätsstörung, sowie trophische Störungen der Finger vorkommen können. Bei Myelitis haben wir aber gesteigerte Reflexe, sowie sensitive Störungen aller Qualitäten, Blasen- und Rectumlähmungen, welche bei Lepra nicht vorkommen. Was die meisten Formen von progressiver Muskelatrophie, Poliomyelitis anterior, amyotrophischer Lateralsklerose oder die Sclérose en plaques betrifft, so wird man dieselben kaum mit Lepra verwechseln können, indem hier doch keine Sensibilitätsstörungen, Erscheinungen von Seiten der Hirnnerven, der Sprache, Intentionstremor, Störungen des Ganges etc. vorkommen. Trotzdem glaubt Zambaco sich berechtigt, einen Theil der Aran-Duchenne'schen Muskelatrophie für Lepra zu erklären. Namentlich ein Fall von Chauffard ist in dieser Beziehung interessant. Der Kranke bemerkte zunächst eine Behinderung der Fingerbewegung links, namentlich war auch der linke Daumen abgemagert, so dass er z. B. mit der linken Hand nicht seinen Rock zuknöpfen konnte. Nach sechs Monaten tritt dieselbe Erscheinung auch an der rechten Hand auf, zugleich Prolaps der Augenlider, nach weiteren sechs Monaten paroxystische Schmerzen in den Schultern und später in der Lendengegend. Es besteht ausgesprochene Amyotrophie der Handmuskel, Mangel der Adduction und Abduction und Aran-Duchenne'sche Krallenstellung, vollkommene Atrophie des Vorderarmes und des Deltoideus, geringere der Schultermuskel und des Sternocleidomastoideus, sowie auch Atrophie des Gesichtes, indem der Kranke nicht die Stirne runzeln und auch die Mundwinkel nicht bewegen kann, geringe Protrosion der Zunge, verminderte faradische Contractilität der ergriffenen Muskel. Ausserdem besteht noch gänzlicher Schwund des Temperatur- und Schmerzsinnes der oberen Extremitäten, sowie eines Theiles des Kopfes und des Rumpfes. Der Ulnaris ist etwas verdickt, es bestehen keinerlei Panaritien oder Eruptionen der Haut. Unter dem Eindruck der durch Zambaco hervorgerufenen Discussionen spricht sich Chauffard für Lepra aus, wenn wir aber den Fall analysiren, so finden wir eigentlich blos die geringe Verdickung des Ulnaris, welche für die Diagnose sprechen würde, obwohl doch nicht geleugnet werden kann, dass der Ulnaris auch bei verschiedenen anderen Krankheiten hypertrophiren kann. Ich würde mich jedenfalls enthalten, einen solchen Fall entschieden für Lepra zu erklären, bis nicht ein positiver Nachweis geliefert werde, indem die auffallendsten Veränderungen derartige sind, wie wir sie bei Lepra nicht beobachten, während andererseits die Symptome offenbar einer, wenn auch abnorm verlaufenden Syringomyelie oder einer Polyencephalomyelitis entsprechen. Wir müssen uns eben immer vor Augen halten, dass hier Symptome vorkommen, welche entschieden cerebralen Ursprungs sind, während bei Lepra vom Halsmark aufwärts nie

Veränderungen gefunden werden. Auch sprechen das gänzliche Freibleiben der unteren Extremitäten, sowie die selbstständigen Muskelatrophien, welche bei Lepra nicht vorkommen, gegen die Annahme von Lepra. Auch in diesem Falle handelt es sich um einen Kranken, der nie in Lepragegenden war, und muss ich darauf bestehen, dass Fälle aus solchen Gegenden nur dann als Lepra betrachtet werden, wenn sie wenigstens die Charaktere der Lepra zeigen, oder auch in zweifelhaften, wenn in dieser Gegend noch wenigstens ein Fall von zweifelloser Lepra gefunden wurde.

Neuritis multiplex.

Nach den meisten Autoren ist die Lepra nervorum eigentlich eine Neuritis multiplex, welche aber eben dadurch charakterisirt ist, dass sie von den leprösen Hautveränderungen aus in den Nerven eindringt und systematisch von hier aus aufsteigt, während dies bei anderen Neuritisformen nicht die Art der Verbreitung darstellt, so dass in Folge dessen die Erscheinungen der Neuritis im Wesentlichen von jenen der Lepra abweichen. Jedenfalls sind die eigenthümlichen sensiblen Dissociationen, sowie die eigentlichen Lähmungen bei andersartigen Neuritiden, dann auch die Localisationen derselben verschieden. Am ehesten kann man noch syphilitische Polyneuritis mit Nervenlepra verwechseln. Im Allgemeinen muss man vor Augen halten, dass bei andersartiger Neuritis der eigenthümliche chronische Verlauf, die fieberhaften Exacerbationen, die an bestimmten Stellen vorkommenden Nervenverdickungen, die eigenthümlichen trophischen Störungen, die partielle Anästhesie, die Empfindlichkeit der tiefen Hautschichten, der Mangel von ausgebreiteten Lähmungen und ataktischen Erscheinungen, Blasen- und Rectumlähmung, das Ergriffensein kleinster Nervenäste, oft die Gegenwart von Infiltraten und Bacillen bei Lepra diese Krankheit anderen Neuritiden gegenüber scharf charakterisirt. Allerdings kann es Fälle geben, in welchen die Lepra einer traumatischen oder einer syphilitischen Neuritis ähnlich sein kann. So ist die Arsenikneuritis und die sogenannte Beri-Beri und Kake im Stande, Verwechslung zu veranlassen. Bei letzterer hebt Lähr mit Recht die Veränderung im Gebiete der Hirnnerven hervor, namentlich des Vagus, welche bei Lepra nicht angetroffen werden. Lähr stellt die Charaktere der Nervenlepra und der Neuritis syphilitica, welche noch am ehesten verwechselt werden können, vergleichend zusammen, indem auch hier Flecken, Nasen- und Larynxveränderungen vorkommen können. Zunächst tritt die syphilitische Polyneuritis wochen- oder monatelang gewöhnlich ohne Fieber auf, während bei Lepra dieselbe sich mehr schleichend und mit acuten Fieberbewegungen entwickelt. Demgegenüber bestehen bei Syphilis blos geringe stellenweise Verdickung

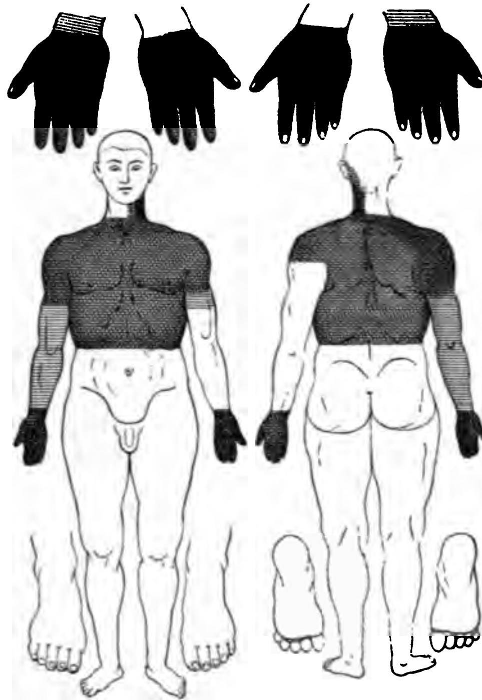
und lebhafte Druckempfindung, während bei Lepra bald Empfindungslosigkeit eintritt. Die Ausstrahlung des Schmerzes ist bei Syphilis stärker und die Schmerzempfindung tiefer, Hitze- und Kälteparästhesien fehlen, die Anästhesie ist gering und wesentlich tactil, während bei Lepra eben die Temperatur- und Schmerz-Anästhesie vorherrscht. Bei Lepra existirt die Anästhesie auch am Kopf, nie aber bei anderen Polyneuritiden. Die elektrische Erregbarkeit ist bei Neuritiden mehr herabgesetzt. Bei syphilitischer Neuritis entstehen oft auch Paralysien, isolirte Atrophie einzelner Gesichtsmuskeln kommt bei derselben nicht vor, ist aber häufig bei Lepra. Bei Lepra sind die Sehnenreflexe gewöhnlich herabgesetzt, während bei Polyneuritis dieselben vorübergehend gesteigert sind, später aber ganz fehlen. Bei Syphilis ist Ataxie häufig, ebenso das Romberg'sche Phänomen, während beide bei Lepra kaum vorkommen. Ebenso kommt bei Lepra keine Blasen- und Mastdarmstörung vor, während sie bei Syphilis doch öfter beobachtet werden. Bei Lepra bestehen die bekannten trophischen Störungen, während bei Neuritis mehr vasomotorische Störungen vorkommen, namentlich Hautatrophien, Nagelveränderung, Mal perforant bei Arsenik- und Alkoholneuritis. Bei Lepra fallen Augenbrauen und Wimpern aus, bei Syphilis das Kopfhaar. Die Augenveränderungen sind entweder locale oder von Oculomotorius abhängige, während bei Polyneuritis auch solche cerebralen oder meningealen Ursprungs hinzutreten. Endlich sind die syphilitischen Neuritiden vollkommen heilbar, namentlich bei antisyphilitischer Behandlung, was bei Lepra nicht der Fall ist.

Syringomyelie.

Die Syringomyelie, als centrale Gliose betrachtet, hat offenbar nichts mit Lepra zu thun, doch gibt es Fälle, wo syringomyelitische Symptome bestehen, ohne dass Höhlen oder Gliose im Rückenmark gefunden werden, während andererseits behauptet wird, dass auch bei Lepra Höhlenbildung vorkommen soll, was aber nicht durch einen einzigen sicher verbürgten Fall bewiesen ist. Ich selbst und Jeanselme haben bei Lepra noch andersartige Veränderung, Entartung der hinteren Wurzeln, Sklerose mit Neurogliawucherung in den Hintersträngen nachgewiesen, auch wurden geringe Veränderungen in den Seitensträngen gefunden, endlich bestehen Zellveränderungen in den Vorderhörnern, aber alle diese greifen nicht auf die Oblongata über. Es ist demnach nicht angebracht, die Leprasymptome auf ähnliche Veränderungen zurückzuführen, wie jene der Syringomyelie, so dass wir daran festhalten müssen, dass die Aehnlichkeit gewisser Fälle von Syringomyelie mit Lepra nur eine oberflächliche, keinesfalls eine wesentliche sei, und gehört eine grosse Dosis Voreingenommenheit dazu, um, wie es Zambaco will, die Syringomyelie als Lepra zu betrachten. Es ist unzweifelhaft,

dass die Nervenlepra nicht allein durch die periphere, aufsteigende Neuritis erklärt werden kann, indem namentlich die bandartigen Hyperästhesien, sowie die eigenthümliche Ausbreitung und die Form derselben für einen mehr centralen Ursprung sprechen. Es muss zwar angenommen werden, dass bei Lepra die Veränderungen der Wurzeln und wohl auch der Spinalganglien, vielleicht auch das Rückenmark selbst, zu den Symptomen beitragen. Was aber die Syringomyelie immer wesentlich von der Lepra

Fig. 63.



Syringomyelie: charakteristische Anästhesie, westenförmig, scharf umschrieben, nicht aufsteigend, sondern in abgesetzten Segmenten von wenig veränderten Stellen unterbrochen.

unterscheiden muss, ist der alleinige centrale Ursprung der Symptome bei Syringomyelie und der vorwiegend peripherische bei Lepra. Es ist auch nicht sehr schwierig, die centralen Veränderungen von den peripheren auf Grund sorgfältiger Untersuchung auseinanderzuhalten. Im Uebrigen werden nach meinen Erfahrungen in den bei Weitem meisten Fällen bei sorgfältiger Untersuchung Leprabacillen gefunden, so dass wir im Allgemeinen sagen können, dass es gewöhnlich leicht ist, die beiden Krankheiten auseinanderzuhalten. Allerdings aber gibt es Fälle, welche unregelmässiger verlaufen, wo also etwa eine Neuritis zur Syringomyelie hinzutritt oder wo die Lepra sich Anfangs wenigstens mehr local oder

einseitig entwickelt. Derartige unregelmässige Fälle kommen aber bei allen Krankheiten vor und ist trotzdem keinen Augenblick daran zu zweifeln, dass es überhaupt wohl charakterisirte und scharf umschriebene Krankheitsbilder gibt.

Zunächst wollen wir in Kurzem jene Charaktere aufzählen, welche die Syringomyelie der Lepra gegenüber charakterisiren.

Wir haben es dort eben mit einer isolirten centralen Erkrankung zusammenhängender Rückenmarkssegmente zu thun, welche zu Zerstörung und Compression der centralen und hinteren Antheile derselben führen und welche sich auch äusserlich als eine oft sehr ausgesprochenen Kyphoskoliosis namentlich der oberen Rückengegend manifestirt. Dieser Localisation entsprechend besteht eine Muskelatrophie nach dem Typus Duchenne-Aran, namentlich am Schultergürtel und an den oberen Extremitäten, welche höher aufsteigt als die zugleich bestehende Anästhesie. Letztere ist gewöhnlich asymmetrisch, segmentär, und tritt plötzlich mit scharfer Begrenzung auf, indem nach aussen und nach der Tiefe vollständig erhaltene Sensibilität besteht (Fig. 63).

Dieselbe ist von Anfang an dissociirt und als solche andauernd, mit vorwiegender Thermoanästhesie, Analgesie, begleitet von trophischen Störungen. Der Localisation und der Verbreitung der Syringomyelie entsprechend besteht die Anästhesie vom Anfang an nicht nur an den oberen Extremitäten, sondern auch am Rumpf, am Nacken, am Hinterkopf, und beginnt oft selbst am Rumpf oder an der Schultergegend. Fernere Charaktere der Anästhesie sind die westenförmige Anästhesie am Thorax mit unterer scharfer Begrenzung, sowie die häufig vorkommenden empfindlichen Stellen inmitten der anästhetischen. Immer besteht zugleich eine Lähmung des Pharyngoglossus, stark entwickeltes, fibrilläres Zittern, gewöhnlich spastische Erscheinungen an den Beinen mit gesteigerten Sehnenreflexen; es besteht Knochenbrüchigkeit, namentlich der langen Knochen, besonders Osteoarthropathien derselben, nicht selten tabische Erscheinungen, Blasen- und Mastdarmlähmung, Ataxie. Hingegen fehlen bei diesen Krankheiten die Zeichen einer allgemeinen Infection, namentlich Fieber und Hauteruptionen, sowie Narben ausserhalb des Bereiches der segmentären Thermoanästhesie.

Diese Charaktere sind alle solche, welche bei Lepra überhaupt nicht oder nur ganz ausnahmsweise vorkommen und welche deshalb diese Krankheit äusserst scharf und vollkommen genügend unterscheiden. Gewöhnlich sind die erwähnten Charaktere prägnant und bilden dieselben zusammen einen Krankheitscomplex, welcher mit nichts Anderem verwechselt werden kann.

Wenn wir demgegenüber die Characteristica der reinen Nervenlepra aufzählen, so werden wir sehen, dass die typischen Fälle, wenn

auch bei oberflächlicher Betrachtung ähnlich, doch ganz verschiedenen Ursachen und Läsionen entsprechend, ganz verschieden sind. Die Nervenlepra beginnt fast immer mit rheumatischen, neuralgischen Erscheinungen, mit oft sehr schweren Symptomen, welche jahrelang andauern, sich wiederholen, mit erythematösen Flecken oder Pemphigusblasen einhergehen, worauf dann in verschiedenen Nervengebieten multiple Flecken und Anästhesien auftreten, indem zugleich an allen vier Extremitäten zunächst Parästhesie, dann Anästhesie, und zwar allmälig centralwärts abnehmend, auftritt. Der Anästhesie geht gewöhnlich Hyperästhesie voraus, sowie Facialisneuralgien. Diese Erscheinungen sind zunächst oberflächliche. Aeusserst charakteristisch sind noch namentlich die Sensibilitätsstörungen, den Hauteruptionen entsprechend, besonders oft an der Glutäalgegend, den Schenkeln sowie oft im Gesichte.

Schon im Beginn der sensiblen und trophischen Störungen entstehen bedeutende, gleichmässige oder spindelige Verdickungen, namentlich am Ulnaris, Medianus, dann auch am Tibialis, Peroneus, Auricularis magn., Subcutaneus colli, Supraorbitalis etc. Diese Nerven sind anfangs druckempfindlich, auch bestehen lebhafte Schmerzen, lang dauernde Neuralgien, zugleich Kältegefühl oder Hitze, Kriebeln, Jucken, Eingeschlafensein, sowie allgemeines Schwächegefühl, namentlich an den unteren Extremitäten. Später geht die Nervenverdickung zurück.

Die symmetrische und systematisch fortschreitende Anästhesie ist zunächst bandartig, dann segmentär, unvollkommen dissociirt, vom distalen Ende nach dem Centrum sowie nach der Tiefe allmälig abnehmend. Die Muskelatrophien entsprechen gewöhnlich den hochgradigen anästhetischen Stellen, also besonders im Ulnaris-, Tibialis- und Peroneusgebiet, des Auricularis etc. Immer fehlen Bulbärerscheinungen. Die Haut- und Schleimhautreflexe sind herabgesetzt, oft auch die Sehnenreflexe, ataktische Erscheinungen kommen fast gar nicht vor, nie Blasen- und Mastdarmstörungen, ebensowenig Osteoarthropathie und Brüchigkeit der langen Röhrenknocheu.

Die Hauteruptionen eröffnen gewöhnlich die Krankheitserscheinungen, sie recidiviren, sind sehr ausgebreitet und halten sich durchaus nicht an die Zone der systematischen Anästhesien, während im Niveau derselben ebenfalls Anästhesie besteht. Sehr häufig entstehen schon früh Epistaxis, Verdickung und Infiltration der Nasenschleimhaut. Fast immer besteht Entzündung und Degeneration der Adnexe des Auges, der Conjunctiva, der Hornhaut und der Iris. Regelmässig bestehen Atrophien und oft Ausfall der Wimpern und der Augenbrauen. Periodisch entstehen fieberhafte, rheumatische, neurasthenische Exacerbationen, nach welchen eine Erschwerung der sensiblen und trophischen Störungen zurückbleibt. Oft erscheinen auch tiefe Infiltrate, sowie ausgebreitete Pigmentverschie-

bungen in der Haut. Die trophoneurotischen Veränderungen der Hände und Füsse erreichen oft einen hohen Grad und führen zu eigenthümlichen Knochenanschwellungen und Resorptionen, Knochenbrüchen, Ankylostosen mit partieller Knochensklerose im Gebiete der Hände und Füsse.

Wenn nun dieses Krankheitsbild im Ganzen oder wenigstens zum Theil besteht oder vorherrscht, so haben wir das Recht, Nervenlepra vorauszusetzen und werden dann nicht ruhen, bis wir Leprabacillen in der Tiefe der Haut oder in den verdickten Nerven nachgewiesen haben. Aber auch wenn dies Anfangs nicht gelingt, wird der Verlauf der Krankheit, sowie das Auftreten bacillenhaltiger Infiltrate und Knoten in den meisten Fällen die Diagnose sichern.

Zweifelhafte Fälle. Neben einer grossen Anzahl ganz klarer Fälle von Syringomyelie und von Lepra gibt es nun allerdings einzelne Fälle, in welchen bei kurzer Beobachtung die Diagnose zweifelhaft bleiben kann, was offenbar damit zusammenhängt, dass die Symptome der Lepra manchmal von der Regel abweichen. Solche Abweichungen sind z. B. das Ergriffensein blos der oberen Extremitäten oder blos einer Extremität, worauf mit der Zeit aber auch die anderen Extremitäten erkranken, das Fehlen von allgemeinen Erscheinungen und von auffälligen Eruptionen, überhaupt von Prodromalerscheinungen, die Gegenwart einer Skoliosis, der Beginn der Erkrankung in Form von Abschnürung von Fingern oder Zehen. Die Hände haben bei Lepra manchmal den Typus der syringomyelitischen Predigerhand oder auch den Morvan'schen Typus. Die systematische Anästhesie ist auch manchmal weniger charakteristisch. Manchmal fehlt an vielen Hauteruptionen die Anästhesie. Trotz alledem werden aber auch solche Fälle diagnosticirbar sein, wenn wir zugleich genau die wesentlichen Charaktere der Syringomyelie ins Auge fassen.

An der Hand dieser Erwägungen wollen wir einige der in der Literatur erwähnten strittigen Fälle hier anführen.

1. Ein Grieche aus Wolo erkrankte in Folge eines Schreckens mit allgemeiner Schwäche und Anästhesie und Parese der vier Extremitäten. Die Finger begannen sich progressiv zu retrahiren, vom kleinen Finger beginnend, es entsteht Atrophie des unteren Lides, Ptosis, Asymmetrie durch Atrophie der linken Gesichtshälfte und, wie es scheint, auch der Zunge. Geschwüre an der Nasenspitze und an der Nasenschleimhaut. Die Anästhesie ist am ausgesprochensten an den Händen, besonders Thermoanästhesie bis zum oberen Drittel des Armes, ebenso auch an den unteren Extremitäten. An der inneren Seite der Schenkel ist die Empfindlichkeit noch vorhanden, am Knie Pemphigusblasen, Resorption der Phalangen. Der Kranke kann seine Kleider nicht zuknöpfen. Mässige Skoliosis in der Mitte der unteren Rückengegend. In diesem Falle wurden Leprabacillen nicht gesucht, allein der Ulnaris war verdickt. Die Sensibilitätsstörungen

entsprachen jenen bei Lepra, ebenso die Pemphigusnarben am Knie, während der Beginn, die Skoliosis, mehr für Syringomyelie sprechen würde. Den Zeichen von Lepra gegenüber sind jene, welche für Syringomyelie sprechen und welche von Zambaco besonders hervorgehoben werden, mit einigem Misstrauen zu betrachten. Die Skoliose war vielleicht schon früher vorhanden und können ja frühere Eruptionen und Fieberbewegungen unbemerkt geblieben sein; die Asymmetrie des Gesichtes ist wahrscheinlich weder mit der einen, noch mit der anderen Krankheit in Zusammenhang, so dass wir in diesem Falle überhaupt nicht in Versuchung kommen, an Syringomyelie zu denken oder die beiden Krankheiten zusammenzuwerfen.

2. Ein spanischer Israelit aus Thessalien erkrankt mit Schmerzen im linken Vorderarm und in den Fingern, mit Anästhesie des linken kleinen Fingers, welcher sich contrahirt, während auch die anderen Finger gefühllos werden. Zugleich besteht Muskelatrophie der Hand, die Thermoanästhesie erstreckt sich nach oben, während das Gefühl conservirt ist: blos die letzten Finger sind gänzlich empfindungslos. In der Gegend des Peroneus besteht ein 10 cm breiter, gänzlich anästhetischer Fleck, ebenso an der rechten Sohle, die Stellen sind pigmentlos, Spuren von Skoliosis. Nach 19 Monaten Contractur der zwei letzten Finger, die Anästhesie complet an der Hand, das linke Knie gefühllos, ebenso der Fuss. Rechts anästhetische Flecken an der Hand, geringe Ptosis. Später beginnen auch die ersten Finger sich zu contrahiren, es erscheint ein rosarothes Erythem, die Skoliosis ist mehr ausgesprochen, der linke Ulnaris ist verdickt, Entartungsreaction der Handmuskeln.

Wie wir sehen, ist auch dieser Fall ganz eindeutig, indem die Anästhesie zwar links begonnen hat, sich dann aber bald auf die rechte Seite erstreckt, die Entartungsreaction ist ja auch bei Lepra, wenn auch in geringerem Grade vorhanden als gewöhnlich bei Syringomyelie. Ein solcher Fall kann uns also durchaus in unserer Diagnose »Lepra« nicht schwanken machen.

3. Wichtiger sind namentlich die Fälle von Düring. Zunächst ein 16jähriges Mädchen mit Atrophie, Sensibilitätsstörung und main en griffe, rechts weniger ausgesprochen, links neuralgische Schmerzen, keine Nervenverdickung, keine Eruptionen. Die Anästhesie ist allmälig aufsteigend, besonders Analgesie und Thermoanästhesie, Paralgesie am Thorax. Nach zwei Jahren erythematöse und atrophische Flecken, Anästhesie an allen vier Extremitäten, Infiltrationen und Bacillen, Cyanose der unteren Extremitäten und Ausfall der Augenbrauen. Auch dieser Fall ist kaum mit Syringomyelie zu verwechseln, blos ist eigenthümlich, dass die Anästhesie hauptsächlich an den oberen Extremitäten besteht und sich auf den Thorax ausbreitet, indem aber die Demarkirungslinie durchaus nicht

scharf ist, sondern, wie bei Lepra, die anästhetische Zone allmälig in die normale übergeht.

4. Ein vierter Fall betrifft einen Patienten (19jähriger spanischer Jude) mit heftiger Neuralgie im linken Arm, Atrophie der Ulnarseite der Hand, beginnende main en griffe, bandartige Hyperästhesie aller Qualitäten, erythematöses Oedem des Gesichtes, Verdickung des linken Ulnaris. Atrophie der Handmuskel beginnt auch rechts ohne deutliche Sensibilitätsstörung. Die linke Extremität ist bis über die Schulter atrophisch, die rechte weniger, Sensibilitätsstörungen an den beiden oberen Extremitäten bandförmig, rechts Hyperästhesie, links bis zum Ellbogen Anästhesie aller Qualitäten, weiter oben Hyperästhesie, ebenso am Thorax. Lichenoide Knötchen am Oberarm, Cyanose der unteren Extremitäten mit dunklen Flecken, aber ohne Sensibilitätsstörungen. Am Nasenseptum eine Ulceration mit Leprabacillen. Auch dieser Fall ist blos insofern eigenthümlich, als blos die oberen Extremitäten anästhetisch sind und Anfangs keine Eruptionen angegeben wurden, während im Uebrigen der Fall kaum als zweifelhaft angesehen werden kann, höchstens konnte diese Diagnose bei der ersten Untersuchung zweifelhaft bleiben.

5. Ein 30jähriger Türke zeigt tactile Hyperästhesie rechts und an beiden Armen Analgesie, sowie Thermoanästhesie, Hyperästhesie, Analgesie und geringe Hyperästhesie am Thorax, Hyperästhesie an beiden Unterschenkeln. Hier ist offenbar die Untersuchung nicht genügend vollständig, um uns aussprechen zu können.

6. In einem anderen Falle waren schon von Anfang an geringfügige tiefe Knoten vorhanden, in welchen Bacillen constatirt wurden, zugleich besteht hochgradige Hyperästhesie beider oberen Extremitäten und Thermoanästhesie, am Thorax blos herabgesetzte Schmerzempfindung. Später, nach zwei Jahren, vollständige Anästhesie der beiden Arme, am Thorax ungemeine Hyperästhesie, an den Unterschenkeln beginnt Anästhesie. Es entwickelt sich eine ausgesprochene, blos etwas contrahirte Predigerhand mit Panaritien, ebenso finden sich Narben und Ulcerationen. Auch dieser Fall ist zwar abnorm, doch glaube ich, dass er mit keiner anderen Krankheit zu verwechseln ist, nachdem auch Knötchen gefunden worden sind.

7. Bergmann beobachtete einen Mann, welcher links ausgesprochene sensible, trophische und motorische Störungen bot, aber auch rechts Anästhesie, an der rechten Hand Atrophie, Contractur und eine Mutilation, links Facialislähmung, besonders oben, an der linken Sohle ein grosses atonisches Geschwür, Schmerzen im Verlaufe des Nervus ischiadicus, unter Fiebererscheinungen geringe Atrophie der Schultermuskel. Es besteht ein sensibles Band an der inneren Seite des Vorderarmes; an den Handflächen pigmentlose anästhetische Partien mit pigmentirter

Randzone, auch auf den Hinterbacken, vielleicht auch von Blasen herrührend, da in der That öfters unter Fieber Blasen aufgetreten waren, Drüsenschwellungen, Verdickungen des Nervus ulnaris. Auch dieser Fall bereitet kaum diagnostische Schwierigkeiten, indem sowohl die oberen wie die unteren Extremitäten ergriffen sind, anästhetische Flecken und fieberhafte Blaseneruptionen bestehen. Freilich hätte man allenfalls in Drüsen, Flecken oder Nasenschleimhaut nach Bacillen suchen sollen.

8. Ein Fall von Lähr zeigt allmälige Abmagerung, Schwäche und Verkrümmungen an den Händen und Füssen, zugleich besteht Augenmuskellähmung links, geringe Ptosis, linke Pupille weiter, Nervus auricularis magn. verdickt, Krallenstellung rechts und links, Muskelatrophie, Ulnaris verdickt, Unterschenkel atrophisch, Tibialis verdickt, Sehnenreflexe erloschen, Hyperästhesie an beiden Ohren, sowie im Ulnarisgebiet, ebenso an den Beinen bis zum Knie. An der Kniekehle zwei glänzende thermoanästhetische Hautstellen. An anderer Stelle erwähnt Lähr, dass Anästhesie an den Fingern und Zehen vorhanden war. Vielleicht hätte die bacterioskopische Untersuchung den Fall gänzlich aufgeklärt, welcher in der That etwas unklar ist — nicht als ob er mit Syringomyelie verwechselt werden könnte, nachdem die wesentlichen Charaktere der Syringomyelie fehlen, aber man könnte allenfalls an eine chronische multiple Neuritis denken, obwohl wir es wahrscheinlich doch mit Lepra zu thun haben.

9. Ein 35jähriger Kutscher aus Westpreussen, von Lähr beobachtet, erkrankte mit 12 Jahren an Ohrenfluss und ist seitdem schwerhörig. Mit 14 und 25 Jahren bekam er Hautgeschwüre an Brust und Rücken. Vor 8 Jahren während der Arbeit Krampf im linken Vorderarm, er arbeitet weiter, worauf Schwellung eintritt, und wird dann ein Bruch des linken Radius festgestellt. Im Jahre 1894 fand man an der linken Hand Verkrümmung der Finger; im Januar 1895 an Brust und Rücken kleine weisse Hautnarben, am linken Vorderarm bräunlich pigmentirte Narben, Muskelatrophie Duchenne-Aran rechts ausgesprochen, links im Beginn, Muskelzittern links bis zur Schulter. Hypalgesie westenförmig und an beiden Armen zeitlich wechselnd. Innen mehr ausgesprochen als nach aussen und oben. Ebenso ist qualitative Thermoanästhesie an denselben Regionen vorhanden, Sehnenreflexe der oberen Extremitäten vermindert, in den unteren gesteigert; hier besteht zugleich Hyperästhesie, die Hände sind cyanotisch, erhöhte vasomotorische Erregbarkeit, besondere Schwäche an den Armen, keine Schmerzen, Atrophie der Musculi interossei und der Thenarmuskeln. Der Gang ist etwas spastisch, linke Lidspalte und Pupille kleiner. Patient schwitzt rechts stark, links nicht. Beiderseits Muskelatrophie und Krallenstellung der Hände, Schwäche, Atrophie und Parese der Nacken- und Schultermuskeln. Kein Ausfallen der Haare, rechter Mundwinkel wird mehr gehoben als links, doch ist

das Facialisgebiet gut erregbar. Knotige Hautverdickung über dem Olecranon, weder in derselben, noch im Blut oder im Nasensecret Leprabacillen. Eine frische Erosion der Lippenhaut wie in Folge einer geplatzten Pemphigusblase. Der linke Nervus ulnaris scheint nach einigen Untersuchern etwas verdickt zu sein.

Es ist dies in der That ein schwieriger Fall, doch erscheint es gezwungen, wenn ein Theil der Mitglieder der Lepraconferenz denselben als Lepra auffassen, indem die für Lepra sprechenden Symptome durchaus nicht klar und eindeutig sind, während offenbar Symptome einer centralen segmentären Rückenmarksaffection vorhanden sind. Ich würde in diesem Falle die Diagnose unbestimmt lassen, indem die vorhandenen Knoteneruptionen zwar keine Bacillen enthalten, doch später vielleicht allenfalls bacillenhaltige Knoten auftreten könnten, die die Diagnose sichern würden, in welchem Falle eben wohl eine ungewöhnliche Localisation der leprösen Veränderungen angenommen werden müsste.

Wir können also dieses schwierige Capitel mit der Behauptung schliessen, dass wir keinen Fall kennen, in welchem bei charakteristischen syringomyelitischen Symptomen Lepra constatirt werden konnte, ebensowenig als wir einen Fall von Syringomyelie kennen, in welchem die charakteristischen Symptome der Lepra vorhanden gewesen wären. Es gibt blos Fälle, in welchen das Krankheitsbild der Nervenlepra wenigstens anfangs nicht vollständig ausgebildet war; bei länger dauernder Beobachtung konnte aber in der Regel die Diagnose gesichert werden. In keinem Falle waren bei Lepra Zeichen vorhanden, welche auf einen localisirten hochgradigen Krankheitsprocess, wie eine centrale Gliose hinweisen würden, während andererseits bei Syringomyelie nur selten Zeichen von Polyneuritis angetroffen werden, welche aber keinesfalls das charakteristische Krankheitsbild der Syringomyelie zu verwischen vermögen. Kurz, bei Berücksichtigung der weiter oben angegebenen Charaktere der Syringomyelie und der Nervenlepra sind wir im Stande, in fast allen bisher beobachteten Fällen die Diagnose zu sichern.

Atypische unausgebildete Lepraformen.

Je weniger die Symptome der Nervenlepra ausgeprägt sind und je mehr sich dieselben jenen der Syringomyelie oder der Morvan'schen Krankheit nähern, desto schwieriger ist allerdings die Diagnose und desto schwerer ist der Nachweis von Leprabacillen. Derselbe ist fast unmöglich in Fällen, welche von manchen Autoren als fruste, abgeschwächte Lepraformen betrachtet werden. Es handelt sich eben in solchen Fällen aller Wahrscheinlichkeit nach nicht um Lepra. Wir haben ja gesehen, dass es nicht angeht, paralepröse Veränderungen und ein hierauf gegründetes Krankheitsbild anzunehmen. Nach Zambaco werden aber eben solche paralepröse

Formen in Ländern, in welchen die Lepra seit Langem erloschen ist, als fruste Lepraformen betrachtet. Ich muss aber gestehen, dass ich bisher keinen Fall von Lepra kenne, welcher dieser Annahme entsprechen würde, wo also blos einige Finger oder Zehen, blos eine Extremität ergriffen ist und wo sich im Laufe von Jahren weder ein Fortschreiten des Processes, noch eine Allgemeinerkrankung ausbildete. Ebenso haben wir gesehen, dass die Syringomyelie, die Morvan'sche, die Raynaud'sche Krankheit, die Sklerodaktylie als solche weder als lepröse, noch als paralepröse Erkrankung aufgefasst werden darf. Die wenigen zweifelhaften Fälle berechtigen uns aber keinesfalls, von paraleprösen Formen oder von frusten Lepraformen zu sprechen, indem derartige Fälle sich oft zu ganz charakteristischen entwickeln. Aber auch Fälle, welche sich sehr lange hinziehen, haben keineswegs den Charakter einer blos localen, unausgebildeten oder abortiven Krankheitsform.

VIII. Behandlung.

a) Präventive Behandlung.

Bevor wir in die Besprechung der Behandlung einzelner Lepröser eingehen, wollen wir über allgemeine Massnahmen sprechen, welche im Sinne der modernen präventiven Medicin gegen Lepra getroffen werden sollen. Besonders die Geographie und Statistik der Lepra geben uns höchst wichtige Fingerzeige an die Hand, in welcher Weise gegen Lepra als Volkskrankheit vorzugehen sei. Wir müssen uns entschieden auf den Standpunkt stellen, dass diese Krankheit, welche heute alle Länder der Erde in mehr oder minder intensivem Masse heimsucht, eine deutliche, wenn auch nicht auffällige Ansteckungsfähigkeit besitzt, und dass die Bedingungen derselben durch den internationalen Handel und Verkehr gefördert werden. Der Fortschritt der allgemeinen Civilisation bringt immer mehr die verschiedensten Völker und Racen in Berührung, indem zunächst den niederen Racen nicht so sehr die Segnungen der Civilisation, als vielmehr ihre schädlichen Seiten zu Theil werden, so dass in diesem Sinne ein gewisser Gegensatz zwischen Civilisirung und Humanität besteht. Vom humanitären Standpunkt müsste demnach in energischer Weise dahin gewirkt werden, dass die schädigende Einwirkung des Verkehrs und Handels auf wenig civilisirte Völkerschaften möglichst abgeschwächt werde. Aber auch im Innern civilisirter Länder machen sich die Wirkungen einer einseitigen Fürsorge des Staates fühlbar, indem auch hier die Segnungen der Civilisation durch mangelhafte Fürsorge gegen die Schäden derselben geschmälert werden. Die Träger der Civilisation und besonders der Staat sollte aber in erster Linie das Glück

aller ihm Anvertrauten im Auge haben und vor Allem die Verbürgung der öffentlichen Gesundheit als Grundlage jeden Fortschritts fördern, indem namentlich die letztere durch die Schäden der Civilisation am meisten gefährdet erscheinen.

Besonders nachdem die moderne Wissenschaft dem Staat die Mittel an die Hand gegeben hat, um zielbewusst gegen die Volksseuchen anzukämpfen, dürfen keinerlei secundäre oder falsch verstandene Rücksichten uns hievon abhalten. Wenn auch die Lepra nicht zu den schnell wirkenden Volksseuchen gehört, fordert dieselbe dennoch in Folge ihrer allgemeinen Ausbreitung und der langen Dauer der Krankheit mehr Opfer als viele schnell verlaufenden Seuchen. Der Lepröse kann in den vielen Jahren seiner Krankheit, wenn auch allmälig und unauffällig, ebensoviel oder mehr Menschen anstecken, wie ein Syphilitischer oder ein Pestkranker, und bildet deshalb eine jahre- und jahrzehntelang andauernde Gefahr für seine Mitmenschen.

Autoren, welche Lepröse nur kurze Zeit beobachtet haben, werden allerdings nicht jenen Eindruck von der Ansteckungsfähigkeit und von der Gefahr bekommen, welcher die Leprösen ihre Mitmenschen aussetzen, wie jene, welche lange Zeit umschriebene Lepragenden sorgfältig studirt haben. Man wird sich in civilisirten Ländern umsoweniger von der Ansteckungsfähigkeit der Krankheit überzeugen, als gewöhnlich die primitivsten Regeln der Hygiene hinreichen, um dieselbe bedeutend zu reduciren. Trotzdem aber haben wir die Bedingungen der Ansteckung selbst hier nicht immer in der Hand, so dass auch in Krankenhäusern und Leproserien, wie wir gesehen haben, Ansteckungen von Aerzten, Wärtern etc. beobachtet werden.

Ein wichtiger Grund, weshalb manche energische Massregel gegen die Lepra nicht zugegeben wird, ist die vermeintliche Unzulässigkeit des Eingreifens des Staates in die Familie. Es wird wohl eine der lohnendsten Aufgaben der Staatsgelehrten des neuen Jahrhunderts sein müssen, die Nothwendigkeit steten Eingreifens in die Familien, namentlich behufs Bekämpfung der Volksseuchen wie der ansteckenden Krankheiten überhaupt, festzustellen und jene Form zu finden, unter welcher zu diesem Zwecke die persönliche Freiheit beschränkt werden muss. Wenn es auch dem Individuum freisteht, sich krank zu machen, kann es doch unmöglich im Sinne der Staatswissenschaft sein, dass das Individuum nicht nur die Familie, sondern eine Anzahl seiner Mitmenschen krank machen, verstümmeln, tödten darf, um so unabsehbares Unglück über seine Familie und seine Mitmenschen zu bringen.

Jedenfalls hat der Staat die Verpflichtung, das Loos des Kranken möglichst milde zu gestalten und im Falle derselbe arbeitsfähig war, dessen Familie vor Elend zu bewahren.

Es wird allerdings vortheilhafter sein, wenn dies möglich ist, der Krankheit auf andere Weise beizukommen, so durch allgemeine hygienische Massregeln, durch Hebung der materiellen Lage der niederen Volksclassen oder durch die Entdeckung von speciellen Heilmitteln. Es ist aber einleuchtend, dass es unerlaubt ist, einen exspectativen Standpunkt zu bewahren und zu warten, bis sich der ökonomische Zustand gewisser Bevölkerungsschichten heben würde, oder bis ein specifisches Heilmittel gefunden werden wird, indem es bei Lepra ebenso wie bei allen Volksseuchen darauf ankommt, möglichst früh und möglichst schnell jene Massregeln zu treffen, welche die Krankheit mit den vorhandenen Mitteln am ehesten zu hemmen und zu beseitigen im Stande sind.

Diese Erwägungen werden sich umso eher bei Lepra concretisiren lassen, als die gegen die Ausbreitung derselben nöthigen Massregeln mit verhältnissmässig geringen Kosten und unter geringen principiellen Schwierigkeiten zu bewerkstelligen sind. Wenn wir auch die Infectionsbedingungen der Krankheit nicht kennen, wissen wir doch nach Analogie ähnlicher bacterieller Erkrankungen, sowie einer ausgebreiteten Erfahrung, dass die Krankheit, vom Kranken ausgehend, sich namentlich dort ausbreitet, wo keinerlei Massnahmen getroffen werden, um einen beständigen innigen Contact mit Gesunden zu verhindern, wo die Nahrungsverhältnisse ungünstig, die Hautpflege vernachlässigt wird und die Gesunden und die Kranken dicht zusammenwohnen, indem wohl auch der Mangel an Kleidung bei primitiven Racen den Contact begünstigt, namentlich in Wohnungen, welche den hygienischen Anforderungen nicht entsprechen, so dass dieselben gewöhnlich von Schmutz starren. Besonders auf nacktem Boden gebaute Erdhütten bieten günstige Verhältnisse zur Bildung von Herden.

Wenn unter solchen Verhältnissen keinerlei Massregeln getroffen werden, damit die Kranken von den Gesunden abgesondert werden, und wenn diese ungünstigen hygienischen Verhältnisse andauern, wird sich die Krankheit jahrhundertelang in den Familien erhalten, während, wenn man die Kranken aus diesen traurigen Verhältnissen und aus der Familie herausholt und isolirt, die Seuche im Verlauf von 10—20 Jahren anstatt fortzuschreiten, augenscheinlich zurückgeht und vollständig erlöschen kann. Selbst wenn wir keine andere Basis für die Massregeln hätten, als die im Mittelalter constatirte wirksame Bekämpfung der Krankheit durch Internirung der Leprösen in Asylen, dann das schnelle Zurückgehen der Lepra in Norwegen in Folge von Isolirung der Kranken, sowie das schnelle Ansteigen der Krankheitsfälle in Ortschaften, wo die früher bestandenen Massregeln aufgehoben worden sind, wären wir verpflichtet, zu ähnlichen Massregeln zurückzugreifen.

Nachdem nun aber durch eine sorgfältige Enquête in den meisten Ländern zweifellose Fälle von Ansteckung nachgewiesen wurden, und namentlich die Einschleppung in unverseuchte Gegenden (so nach Cap Breton, in Emmaus in Transvaal, auf den Sandwichinseln, in Parcent in Spanien etc.) bewiesen ist, indem auch die bacteriologische Forschung für die infectiöse Natur der Krankheit zeugt, ist es die dringende Pflicht des Staates, für die Isolirung der Leprösen zu sorgen.

Zunächst ergibt sich die Frage, ob es nicht geboten ist, die Einwanderung von Leprösen in leprafreie Gegenden zu verhindern, wie dies in Algier und in einigen Staaten Nordamerikas geschieht. Wenn dies wirklich ausführbar wäre, so hätte ich principiell nichts dagegen einzuwenden, aber die Lepra ist, wie wir gesehen haben, nicht immer leicht zu diagnosticiren und wird also die Einschleppung nicht verhindert werden können. Allerdings werden wir, glaube ich, gut thun, vernachlässigte Individuen, welche offene lepröse Geschwüre aufweisen, von leprafreien Gegenden fernzuhalten, und wird schon viel gewonnen sein, wenn man bei wandernden Leprösen darauf dringt, dass dieselben nur mit verbundenen Wunden und reinlich gehalten und gekleidet ihrer Beschäftigung nachgehen dürfen.

Die grösste Gefahr für die Ansteckung bieten nicht die Bettler und Vagabunden, welche doch weniger in langdauernder inniger Berührung mit Gesunden sind, als solche Lepröse, welche in der Familie leben. So bemerkt man eine gewisse Abnahme der Krankheiten in jenen Dörfern in Kleinasien, in welchen Lepröse aus der Gemeinde ausgestossen werden; dieselben führen dann ein Wanderleben oder sie bilden eine Art Colonie.

Bevor wir zu unserer wichtigsten Aufgabe, also zur Isolirung der Leprösen schreiten, müssen wir uns zunächst über die Anzahl der Kranken orientiren. Die Lepraconferenz hat in Hinsicht dessen folgendes Desiderat aufgestellt: Das System der obligatorischen Anmeldung, der Ueberwachung und Isolation, wie es in Norwegen durchgeführt ist, wird allen Nationen mit autonomen Gemeinden und mit genügender Anzahl von Aerzten dringend empfohlen. Es muss den gesetzlichen Behörden überlassen werden, nach Anhörung der sanitären Autoritäten, die näheren Vorschriften, die den speciellen socialen Verhältnissen angepasst werden müssen, festzustellen.

Zunächst ist nothwendig, die Anzahl der Leprösen und die Verbreitung der Krankheit in den einzelnen Ländern genau festzustellen und kann dies durch verschiedene Mittel geschehen; es kann die sanitäre Verwaltung mit Hilfe der Polizei eine Enquête anstellen, um die Leprösen zu entdecken. Zu diesem Zwecke wird es vortheilhaft sein, wenn die Verwaltungen der autonomen Gemeinden von den beamteten Aerzten über

die Charaktere der Krankheit unterrichtet werden, indem am besten die Sanitätsbeamten selbst die Suche nach Leprösen nach Möglichkeit leiten. Wir haben in Rumänien etwa die Hälfte der Kranken derart entdeckt, dass wir die Leprösen sorgfältig darauf hin ausforschten, ob dieselben nicht Leute mit ähnlichen Erkrankungen kennen, indem wir bei Bejahung derselben die Betreffenden untersuchen liessen. Die Kreis- und Bezirksärzte sind ausserdem angewiesen, in ihren jährlichen Referaten über die Lepra und ihre Ausbreitung in ihrem Wirkungskreise zu berichten. Endlich besteht seit 1897 die gesetzliche Bestimmung der obligatorischen Anzeige, welche folgendermassen reglementirt ist: »Alle Aerzte ohne Ausnahme sind verpflichtet, der Localbehörde gleich nach deren Entdeckung Leprafälle anzuzeigen. Die Krankheit muss in allen Fällen von Ermangelung von Aerzten durch das Familienoberhaupt, durch den Hauseigenthümer, Arbeitgeber und deren Vertreter, durch den Pfleger des Kranken, durch den Hotelinhaber, durch die Schuldirectoren, in der Armee durch die betreffenden Vorgesetzten, sowie durch irgend welche Personen, die von der Krankheit Kenntniss haben, zur Anzeige gebracht werden. Die Leprakranken werden isolirt, und zwar, wenn möglich, im eigenen Hause oder in speciellen Asylen, in welchen ihnen so viel Freiheit als ihr Zustand es zulässt, gegeben werden soll. Die Wärter in diesen Asylen werden vorzugsweise Lepröse sein. Die von Leprösen benützten Objecte und die von ihnen eingenommenen Localitäten werden in derselben Weise desinficirt, wie dies für die Tuberculose vorgeschrieben ist.«

Allerdings müssen wir zugeben, dass die Enquête, sowie die Anzeige der Leprösen Vieles zu wünschen übrig lassen, was zum Theil auch davon abhängt, dass Diejenigen, welche die Krankheit anzeigen, unter ihnen auch Aerzte, oft über die Kennzeichen derselben nicht im Klaren sind, obwohl in den Spitälern von Bukarest stets Kranke vorhanden sind, welche zu Unterrichtszwecken verwendet werden. Ausserdem suchen zahlreiche Lepröse die Leproserie nicht auf, obwohl die Familie nicht die Mittel besitzt, die Isolirung zu Hause durchzuführen. Es wurde in Folge dessen ein Gesetzesproject eingebracht, welches die zwangsweise Isolirung solcher Kranken verfügt.

Die Isolirung der Kranken kann auf verschiedene Weise ausgeführt werden. Zunächst gibt es Forscher, welche glauben, den Kranken genügend isolirt zu haben, indem sie denselben reinlich halten, die Wunden allenfalls antiseptisch oder aseptisch verbinden, ihm ein eigenes Bett und, wenn möglich, ein eigenes Zimmer, eigene Wasch- und Essgeräthe anweisen. Es erscheint auch mir in der That als eine wirksame Massregel, dort, wo eine andere Art der Isolirung nicht zugegeben wird, die Kranken unter solche Bedingungen zu bringen. Nach den gesetzlichen Ver-

fügungen in Rumänien werden, wie wir gesehen haben, solche Kranke, welche nachweislich zu Hause isolirt werden können, in häuslicher Pflege belassen, indem dieselben regelmässig von beamteten Aerzten überwacht werden. Zunächst werden die Angehörigen der Leprösen über die Ansteckungsgefahr der Krankheit unterrichtet. In der That ist es klar, dass besonders die Kleidungsstücke oft zahlreiche Bacillen enthalten, namentlich die Leibwäsche, an der ich mehrere Male das Vorhandensein von Bacillen feststellen konnte. Es dürfen deshalb solche Kleidungsstücke nicht undesinficirt verkauft oder verschenkt werden. Das Wundsecret, das Verbandzeug und das Waschwasser der Kranken soll desinficirt, die Kleidung darf nur von denselben benützt und darf nicht mit der Wäsche und den Kleidungsstücken Gesunder zusammen gewaschen werden. Es wird auch darauf gedrungen, dass Kinder, welche in der Familie leben, von den Kranken isolirt werden; lepröse Mütter werden davon abgehalten, ihre Brustkinder zu stillen. Die Leprösen werden gehindert, Beschäftigungen zu haben, die sie mit vielen Menschen in enge Berührung bringen, sowie überhaupt die Familienmitglieder den Verkehr mit den Leprösen auf das Nothwendigste zu beschränken haben. Namentlich können sie keine Gastwirthschaften betreiben, keine Lebensmittel verkaufen und nicht als Diener in Familien oder Wirthschaften angestellt sein. Lepröse Bettler, Vagabunden und herumziehende Händler werden nicht geduldet. Aussätzige, welche keine stabile Wohnung besitzen, sondern bettelnd von Ort zu Ort wandern, werden in das Lepraasyl eingeliefert, ebenso jene Leprösen, welche in den Familien nicht isolirt werden können. Auch werden jene Leprösen internirt, welche mit ausgebreiteten, schwer zu behandelnden Wunden behaftet sind, ebenso jene, welche freiwillig die Asylpflege aufsuchen. Derartige Massregeln, wenn sie strenge gehandhabt werden, sind wohl geeignet, die Verbreitung der Krankheit zu verhüten, doch sind dieselben illusorisch dort, wo sie nachlässig ausgeführt werden. Leider werden aber eben die sanitätspolizeilichen Massregeln viel nachlässiger gehandhabt als jene anderer administrativer Fächer. Hauptsächlich kommt hier noch der Umstand in Betracht, dass selbst in hochcivilisirten Ländern die Lepra nicht erkannt oder nicht angezeigt wird, so dass es wohl überall zahlreiche Lepröse gibt, die sich der Staatscontrole entziehen. Deshalb ist es auch unmöglich, eine genaue Statistik der Lepra zu geben, indem die officielle Statistik gewöhnlich weit hinter den realen Verhältnissen zurückbleibt, so dass oft eine genaue Enquête doppelt, ja zehnmal so viel Lepröse entdeckt, als dies officiell angegeben wird. Dennoch aber kann man behaupten, dass, selbst wenn blos die Hälfte der Leprösen eines Landes gekannt und sanitätspolizeilich überwacht wird, die Lepra nach einigen Jahren rasch abzunehmen pflegt.

Das Ideal der prophylaktischen Behandlung der Lepra wäre jedenfalls die Isolirung aller Leprösen in Asylen oder Colonien. Gegen eine derartige Massregel sprechen aber verschiedene Umstände. Zunächst wird behauptet, dass ja nicht alle Leprösen ansteckend seien, sondern nur jene, welche offene Geschwüre zur Schau tragen. Wir haben gesehen, dass diese Auffassung eine unberechtigte ist, indem namentlich die Secretionen der Leprösen, selbst solcher, welche keine Leprome an der äusseren Haut haben, doch zahlreiche Bacillen enthalten. Diesen Befunden gegenüber kommt die Meinung von Hansen und Looft nicht in Betracht, welche behaupten, dass eine Reihe von anästhetisch Leprösen geheilt seien und nicht mehr anstecken können, so dass die Nervenläsionen blos Reste der Krankheit darstellen sollten. Uebrigens war es mir in manchen Fällen gelungen, bei solchen Kranken in der Conjunctiva oder im Nasensecret dennoch eine Anzahl von Bacillen zu finden. Auch Dehio meint, dass die Kranken mit Nervenlepra überhaupt nicht zur Uebertragung beitragen; nach meinen Erfahrungen ist dies aber durchaus nicht sicher; im Gegentheil kenne ich in Rumänien Fälle, wo Kinder, welche blos mit ihrer an Nervenlepra leidenden Mutter im Contact standen, in Orten, wo keine anderen Leprösen waren, an tuberculöser Lepra erkrankten. Auch wäre nach einer solchen Voraussetzung die ungemeine Verbreitung der Lepra in Columbien schwer zu erklären, indem dort die Krankheit grösstentheils als Nervenlepra auftritt. Auch lepröse diffuse Infiltrate, welche wenig auffallend sind, enthalten oft zahlreiche Leprabacillen und die Oberfläche der Haut über denselben ist oft stark bacillenhaltig. Es wäre zu wünschen, dass die Leprösen schon von Anfang an, bald nach dem Ausbruche der Krankheit, isolirt werden, doch ist im Anfang dieselbe schwer erkennbar und widersetzen sich gewöhnlich die im Uebrigen kräftigen, arbeitsfähigen Leprösen solchen Massregeln, während allerdings die in grossem Elend lebenden und solche, welche schon bettlägerig sind und hochgradige Veränderungen aufweisen, Asyle freiwillig aufsuchen. Auf den Südsee-Inseln sind die Gesunden oft bestrebt, die Krankheit zu acquiriren, um in die Asyle aufgenommen zu werden.

Allerdings gibt es viele Lepröse, die einen unstillbaren Drang zur Freiheit besitzen uud in den Leproserien nicht zu halten sind. Namentlich in Rumänien haben wir die Erfahrung gemacht, dass besonders arbeitsfähige Familienhäupter Sehnsucht nach ihrem häuslicher Herd haben. Es ist deshalb gewöhnlich vorgesehen, dass die Kranken ihre Familienangehörigen zeitweise sehen können, indem also die Kranken zu diesem Zwecke sorgfältig gereinigt und verbunden sein müssen. In manchen Ländern, in den griechischen Leprochorien, theilt oft die Familie der Leprösen das Los der Kranken, indem sie gemeinschaftlich mit dem Kranken die Lepracolonien aufsucht.

Wir wollen unterscheiden zwischen der Isolirung in Krankenhäusern, solcher in Leproserien und in landwirthschaftlichen Colonien. In grossen Culturcentren, in welchen Lepra nicht herrscht, befinden sich immer Lepröse in verschiedenen Krankenhäusern, welche unter demselben Regime stehen, wie die anderen Kranken; nur selten findet man Krankensäle, welche blos für Lepröse bestimmt sind. Es ist leicht zu verstehen, dass in modernen Krankenhäusern, in welchen Bettzeug und Krankenwäsche oft gewechselt, Ess- und Waschgeschirre, Spucknäpfe streng individuell sind und regelmässig desinficirt werden, die Krankheit sich nicht auf die Bettnachbarn und auf die Wärter ausbreitet. Besonders aber wird die Reinhaltung und die antiseptische Behandlung des Kranken selbst die Verbreitung des Krankheitskeimes verhindern. Eigenthümlich ist es aber, dass auch in früheren Zeiten, in welchen diese Principien nicht ausgeübt wurden, in den Krankenhäusern doch keine Uebertragung stattfand. Dies weist wohl darauf hin, dass die gewöhnliche Art der Krankenisolirung in den Spitälern genügt, um eine Ansteckung zu verhindern, während freilich, wie wir sehen werden, in solchen Leproserien, oder in Armen- und Siechenhäusern, in welchen Lepröse aufgenommen werden, wo die Separirungsmassregeln zu ungenügende sind, Wärter und Bettnachbarn häufig ergriffen werden. Uebrigens ist es nicht ausgeschlossen, dass auch in Krankenhäusern Ansteckung erfolgt, indem aber die Angesteckten das Spital verlassen und die Krankheit ausserhalb desselben zum Ausbruch kommt, ohne dass eine Beziehung derselben zum Spitale nachgewiesen werden kann. Wir glauben, dass eine sorgfältige Enquête in dieser Beziehung besonders bei schwächlichen Individuen, welche mit Leprösen längere Zeit näher in Berührung waren, nicht erfolglos sein dürfte. Es ist deshalb sehr zu wünschen, dass, wenn Lepröse in Krankenhäusern aufgenommen werden, dieselben in separaten Zimmern und unter besonderen Vorsichtsmassregeln behandelt werden sollten.

Jedenfalls wird die Internirung der Leprösen in eigenen Asylen bei Weitem vorzuziehen sein, indem die Leprösen im Krankenhause verhältnissmässig nur kurze Zeit bleiben, während sie in speciellen Lepraasylen lebenslänglich beherbergt werden können.

Leproserien. Zunächst fragt es sich, wo die Lepraasyle oder Leproserien errichtet werden sollen. Jedenfalls sollen Gegenden mit dichter Bevölkerung gemieden werden, nachdem, wie wir gesehen haben, in der Umgebung der Leproserien Leprafälle auftraten. In dieser Beziehung muss streng darauf gesehen werden, dass Leproserien nicht in unverseuchten Gegenden errichtet werden, sondern dort, wo schon Lepra existirt. Es ist einer der Hauptmängel der Leproserie in Rumänien, dass sie in einer fast gänzlich leprafreien Gegend errichtet ist und

bestehen wir darauf, dass dieselbe in einen verseuchten Bezirk verlegt werde. Es wird auch gut sein, dass nicht viele Leproserien, sondern der Zahl der Kranken entsprechend, etwa eine Leproserie für 200—300 Kranke zu errichten sei. Blos dort, wo, wie auf Inseln oder in Colonien, die Isolirung schwer durchzuführen ist, sind mehrere Leproserien zu errichten. indem es schwierig ist, die Eingeborenen weit von ihrer Heimat zu isoliren. Wir haben gesehen, wie schwierig es oft ist, die Kranken zu veranlassen, ihre Familie zu verlassen und eine Leproserie aufzusuchen, besonders wenn es sich um die Ernährer der Familie handelt. In diesem Falle wäre es angezeigt, dass der Staat der leprösen Familie Mittel an die Hand gebe, das lepröse Mitglied zu Hause zu isoliren, indem der Staat zugleich die Controle der Isolirung übernehmen müsste. Noch besser würde es sein, wenn es gelingen würde, den Kranken dadurch zum Aufsuchen des Asyls zu bewegen, dass der Staat die Versorgung der Familie übernähme. Allerdings wird für den Anfang der Lepröse sich schwer in die Verhältnisse finden, später aber wird er selbst, indem er aus Sorge und Elend in geordnete Verhältnisse und sichere Obhut gelangt, die Internirung im Asyle verlangen. Auch die Familie wird nach der Entfernung des verunstalteten Kranken, welcher fortwährender kostspieliger Pflege bedurfte, freier aufathmen und wird durch Besuche in der Anstalt und im Falle der Besserung des Kranken durch kurze Beurlaubung desselben dennoch in beschränktem Verkehr mit demselben bleiben. So gestaltet sich denn das Los der Aussätzigen in der Leproserie ganz annehmbar und wird von der grossen Mehrzahl der Insassen gut ertragen.

Anders verhält es sich mit den Isolirungsmassregeln in wenig civilisirten Gegenden. So werden in Holländisch-Indien die Leprösen in die Wälder verwiesen, wohin man ihnen dann im Nothfall Nahrung schickt, während die Leprochorien in der Türkei Ortschaften sind, in welchen die Leprösen sammt ihrer Familie sich ansiedeln und dort in grossem Elend vegetiren. Noch ärger ist es um die türkischen eigentlichen Leproserien oder Miskin-Hânes bestellt; sie nehmen in neuerer Zeit keine Leprösen mehr auf, wozu die so bequeme und ökonomische Meinung Zambaco's, dass die Lepra nicht ansteckend sei, viel beigetragen hat. Die kleinasiatischen Leprahäuser sind in der That im Verfall begriffen. In Kartamani bestehen vor dem Eingang zur Stadt eine Reihe verfallener Hütten und Erdhöhlen für die Kranken. Die Leprösen heiraten untereinander, und oft ziehen auch gesunde Frauenzimmer in die Leproserien. In Safrem-Bek besteht die Leproserie in vollständig zerfallenen Hütten, in denen deren Bewohner dem grausamsten Elend preisgegeben sind und an den Landstrassen durch Betteln ihr Leben fristen. Die grossen, auf Staatskosten errichteten Leproserien, so jene in Molokaï,

sind wohl besser gehalten, obwohl nach verschiedenen Berichten dieselben viel zu wünschen übrig lassen und in der That dort mehrere Wärter und Missionäre angesteckt wurden.

In Russland bildeten sich Vereine zur Bekämpfung der Lepra und wurde namentlich zunächst vor den Thoren von Dorpat in einer Meierei eine saubere Anstalt errichtet, in welcher die Leprösen sich gerne aufhalten. Besonders die Leproserie der Stadt Riga ist eine Musteranstalt, bestehend aus einem zweistöckigen Krankenhaus mit zwei Flügeln, für Männer und Frauen, Wohnung der Aerzte, bacteriologisches Laboratorium, Park, ein Stück Feld. Noch ist das Leprosorium in Nemal für 60 Kranke zu erwähnen, indem eine Poststation zur Aufnahme von Kranken dient; es besteht hier eine Landwirthschaft und eine Tischlerei, wo die Kranken beschäftigt werden. Auch die übrigen Leproserien sind in von früher vorhandenen Gebäuden untergebracht. In Tarwest wird eine grosse Leproserie für 96 Kranke errichtet (mit Corridorsystem). Eine weitere Musteranstalt ist die neu errichtete Leproserie in der Nähe von Memel, in einem Wäldchen, aus einem Mittelbau und zwei Flügeln bestehend, welche durch heizbare Corridore verbunden sind. Die Gebäude sind einstöckig; sie enthalten ein Arbeitszimmer, ein bacteriologisches Laboratorium, die Wohnung der Schwestern, Küche, ein Speisezimmer und eine Waschküche. Die Krankenzimmer enthalten je zwei Betten: ferner bestehen Tageräume, Waschräume, Wärterzimmer, Theeküche, Badezimmer und Closet. Jeder Kranke hat 37 m^3 Luft, die Wände sind geölt, der Fussboden besteht aus Asphalt und Linoleum, die Möbel sind aus Eisen und Glas, in jedem Zimmer befinden sich schliessbare Spucknäpfe; Bibliothek, Gesellschaftspiele, Desinfectionsanstalt, geräumiger Garten vervollständigen die Einrichtung. Die Behandlung liegt in den Händen des Kreisphysicus, die Leitung besorgt der Landrath und der Kreisphysicus.

Die Angehörigen der Leprösen werden halbjährig untersucht. In derartigen Leproserien bleiben die Kranken gerne und wird der Besuch ihrer Angehörigen zeitweise gestattet. Dennoch gibt es immerhin in allen Leproserien Leute, welche schwer zu halten sind, und welche man mit Versprechungen möglichst zurückhalten muss.

Die Nothwendigkeit, Lepröse auch zwangsweise zurückzuhalten, hat sich bei uns wohl deshalb fühlbar gemacht, weil unsere Leproserie den Kranken nicht genügende Beschäftigung bietet und weil das Loos der Familie der Leprösen nicht gesichert wurde. Namentlich Vagabunden und Alkoholiker, selbst in Stadien der Krankheit, in welchen eine Ansteckung der Krankheit besonders leicht möglich ist, sind bestrebt, die Anstalt zu verlassen. In solchen Umständen ist von denselben auch nicht zu erwarten, dass sie sich vor der Berührung Anderer hüten und ihre

Geschwüre pflegen oder verbinden würden. Also namentlich solchen Individuen gegenüber wird es wohl nicht zu umgehen sein, dieselben zwangsweise in der Leproserie zurückzuhalten. Unsere Leproserie ist in der Moldau im Gebirge gelegen, im Bezirke Tecuciu, eine halbe Stunde vom Dorfe entfernt, in dem früheren Kloster Rachitoasa, welches schon früher als Siechenhaus diente. Ein Gebäude ist für die Siechen bestimmt, während zwei andere isolirte zur Aufnahme männlicher und weiblicher Leprakranken dienen. Jedes derselben hat einen eigenen Hof; weder die Wärter noch die Wäsche kommen mit jener der Siechenabtheilung in Contact. Die Krankenräume sind geräumig, die Möbel sind aus Eisen, sterilisirbar. Es fehlt leider eine landwirthschaftliche Colonie und Beschäftigung für die Kranken. Der Arzt der Siechenanstalt besorgt zugleich die Leproserie. Es besteht der Plan, eines der älteren Ruralspitäler, welche in ehemaligen Klöstern untergebracht sind, in eine specielle Leproserie umzuwandeln. Einstweilen werden die anderen Siechen aus Rachitoasa in ein anderes Spital versetzt, so dass die Leprösen grösseren Spielraum haben. Dieselben werden gut genährt, bekommen Tabak; ein Theil des grossen Klostergartens wird dem Spitale einverleibt. Es besteht ferner ein Project, am Schwarzen Meere ein kleines isolirtes Dorf als Lepracolonie zu gründen. Die Regierung beschäftigt sich noch mit der Errichtung einer Curatel, welche die Sorge für die Familie übernehmen, deren Interessen wahren und ihnen nöthigenfalls Staatshilfe angedeihen lassen soll. Bis diese Verfügungen aber Rechtskraft besitzen werden, ist es sehr schwer, die Kranken zu bestimmen, in der Leproserie zu bleiben, so dass gegenwärtig blos 21 Lepröse in Rachitoasa untergebracht sind, was also weniger als den zehnten Theil der Leprösen Rumäniens ausmacht und demnach gänzlich ungenügend ist, um die Lepra wirksam zu bekämpfen. In der That erfordert die fortschreitende Vermehrung der Leprösen in Rumänien viel energischere Massnahmen.

Es scheint demnach, dass der wichtigste Umstand, welcher sich dieser wirksamen Bekämpfung der Lepra entgegenstellt, darin besteht, dass die Leprösen schwer constatirt werden und sich noch schwerer entschliessen, in einer Leposerie zu verbleiben. Wir werden demnach zu wählen haben zwischen energischen sänitätspolizeilichen Massregeln und der Ausbreitung der Krankheit. Zunächst werden wir natürlich in Güte alles Mögliche versuchen, um die Kranken zu bewegen, sich von den Gesunden zu isoliren.

Es ist Sache des Staates, sowie der Gesellschaft, die Leproserien zunächst so einzurichten, dass sich der Lepröse dort wirklich wohl fühlt, und ist diese Forderung weniger im Interesse der Kranken, als im Interesse der Gesunden zu stellen. Es muss also vor Allem darauf gedrungen

werden, dass die Internirten sich in der Anstalt wohl fühlen, und dass selbst solche, welche an Arbeit gewöhnt sind, dort ein genügendes Arbeitsfeld finden, sei es in Werkstätten, wo den Kranken selbst Gelegenheit gegeben werden soll, etwas zu verdienen, sei es im Freien, in ländlicher Beschäftigung. Gute Kost, Abwechslung in der Ernährung und in der Beschäftigung, Verständniss, Hingabe und liebevolle Behandlung von Seite des Pflegepersonales, Eingehen auf die speciellen Wünsche oder Gewohnheiten der einzelnen Kranken werden in dieser Beziehung Vieles zu leisten vermögen. Besonders glaube ich auch, dass das Anhalten zum beschaulichen Leben, besonders zur Religiosität, geeignet ist, die Leprösen zusammenzuhalten, ebenso wie das Klosterleben gesunde und rüstige Leute in Einsamkeit und Beschaulichlichkeit zusammenführt.

Lepracolonien. Wo die Lepra auf dem Lande hauptsächlich die ackerbautreibende Bevölkerung betrifft, wie in Rumänien, ist offenbar die Errichtung landwirthschaftlicher Colonien vorzuziehen. Die Leprösen werden dann gehalten sein, in eine vom Verkehr möglichst abgelegene Colonie auszuwandern, am besten auf eine Insel, welche aber sanitätspolizeilich sorgfältig überwacht werden muss. Dieselbe muss aus isolirten Hütten mit Grundstücken bestehen, indem die Hütten möglichst hygienisch gebaut und eingerichtet sein sollen. Jedenfalls soll ein kleines Spital mit Einrichtungen zur Desinfection vorhanden sein. Es müsste zugegeben werden, dass die nicht leprösen Ehegenossen ihre leprösen Gatten begleiten und müsste der Staat dazu beitragen, dass sich die Arbeitsleistung der Leprösen einigermassen rentirt, indem derselbe die Arbeitsproducte übernimmt. Es wird deshalb gut sein, solche Producte zu züchten, welche leicht vom Staate übernommen werden können, ohne dass die Insassen die Colonie zu verlassen brauchen.

Freilich müssen auch hier Massregeln ergriffen werden, dass Vagabunden zur Arbeit angehalten werden und die Colonie nicht verlassen dürfen. Eine Hauptbedingung in dieser Colonie ist es, dass die Kinder von ihren leprösen Eltern möglichst früh getrennt und von der Colonie entfernt werden, indem der Staat die Sorge für dieselben übernehmen muss.

Wenn es angeht, solche Leproserien und Colonien zu errichten, in welchen die Ehe der Leprösen verhindert werden kann, würde dies einen weiteren Erfolg behufs Tilgung der Krankheit bedeuten. Leider ist diese Forderung aber kaum zu erfüllen und wird auch von den Autoren wenig befürwortet.

b) Allgemeine und chirurgische Behandlung.

Während die prophylaktischen Massregeln unzweifelhaft im Stande sind, die Gesunden vor Erkrankung zu bewahren und die Lepra in kurzer Zeit ein-

zudämmen, sind wir in unserem Heilbestreben der Lepra gegenüber noch sehr wenig fortgeschritten, indem es zwar leicht ist, eine zeitweilige Besserung der Krankheit zu erzielen, welche aber nicht andauernd ist. Es ist umso schwerer, die Wirksamkeit der angewendeten Mittel zu beurtheilen, als auch spontan bedeutende Besserungen häufig vorkommen. Es wird immer von Neuem behauptet, dass ein gutes Mittel gegen die Lepra das Verlassen von Lepragegenden sei. Ebenso werden diätetische und die Hautpflege betreffende Massnahmen den Kranken oft das Allgemeinbefinden, sowie auch die Localzustände der Lepra auffallend schnell bessern, und ist es oft diesen Umständen und nicht der zugleich eingeleiteten medicamentösen Behandlung zuzuschreiben, wenn die Leprösen in Krankenhäusern sich für eine Zeit kräftigen, indem auch der Localzustand sich auffallend bessert.

Auch in Leproserien, welche in gesunden trockenen Gegenden gelegen sind und wo die Kranken sorgfältig gebadet, gereinigt und verbunden werden und gute Beköstigung haben, sieht man dieselben oft sich auffallend schnell erholen, und das ist wohl auch ein Hauptgrund, weshalb die Kranken die Leproserien und Spitäler bald zu verlassen streben, indem sie sich als geheilt betrachten und einen unstillbaren Drang nach Freiheit fühlen, hoffend, dass ihnen nun alle bisher versagten Vortheile und Genüsse der Gesunden zu Theil werden müssten. Wohlhabendere Kranke werden gut thun, Lepragegenden zu verlassen und in gänzlich gesunde, leprafreie Gegenden zu ziehen, natürlich unter Berücksichtigung aller nöthigen Vorsichtsmassregeln. In der That befinden sich die Leprösen, welche aus allen Weltgegenden nach Paris kommen, verhältnissmässig wohl, ohne dass je ein Einheimischer die Lepra acquirirt hätte. Wir können demnach wohl behaupten, dass derartige Mittel wohl die besten sind, die wir bis heute zur Besserung des Zustandes der einzelnen Kranken empfehlen können.

Was namentlich die Einzelheiten dieser hygienischen Behandlung betrifft, so glauben wir nicht fehlzugehen, wenn wir auf Grund unserer Erfahrungen annehmen, dass wir gut thun werden, bei der Einleitung einer hygienischen Behandlung Lepröser uns an das zu halten, was wir bei der Behandlung der localen Tuberculose als wirksam befunden haben. Trockene, reine Luft, Aufhalten im Freien, selbst grössere Reisen, namentlich auf der See, gute, kräftige Ernährung, regelmässige, schonende, aber kräftigende Beschäftigung im Freien, werden den Allgemeinzustand bessern und wird man die Krankheit selbst wohl am besten mittelst sorgfältiger Reinhaltung des Körpers, namentlich mittelst heisser Bäder, besonders auch von Schwefelthermen, wohl am rationellsten bekämpfen, wie ja überall heisse Thermen besonders in Japan (Kusazu) und im Mittelalter in Europa sich eines besonders guten Rufes in der Behand-

lung der Lepra erfreuten, indem oft in Folge heisser Schwefelbäder im Verein mit örtlicher Behandlung (Moxen) ein Stillstand des Lepraprocesses erzielt wird. Auch heutzutage gibt es noch in Russland, wie Professor v. Bergmann berichtet, Curpfuscher, welche Lepröse mittelst Salben und heisser Bäder behandeln. In der That befinden sich die Leprösen in warmen Bädern sehr wohl, indem fast alle Leprösen an Kälte leiden. Es würde sich überhaupt lohnen, in Leproserien Versuche mit der systematischen Anwendung sehr heisser, vielleicht auch dauernder Bäder anzustellen. In der That konnte ich in zwei Fällen, die mit heissen Dauerbädern behandelt worden sind, auffallende Abschwellung der Leprome und Heilung der Geschwüre beobachten.

Schon in älteren Zeiten wurde die Elektricität besonders gegen nervöse Formen empfohlen. Candid (1845) empfahl den Gebrauch der Leydener Flasche zur Behandlung der Flecken und Anästhesien und auch in neuerer Zeit wird die Faradisation von Manchen gegen die Symptome angewendet, wohl ohne dauernden Erfolg. Eine eigenthümliche Beeinflussung der sensiblen Störungen konnten wir selbst, sowie Andere mittelst einer Art Uebungstherapie erzielen, indem in Folge von systematischer und wiederholter Untersuchung der Sensibilität anästhetische Stellen, namentlich die segmentären Anästhesien, oft zurückgehen und erst nach längerer Zeit wieder auftreten. In älteren Zeiten wurde die Castration als ein Mittel empfohlen, welches das Fortschreiten der Krankheit aufhalten sollte, doch wurde dieses Mittel gewöhnlich in der Absicht empfohlen, um die Vererbung der Krankheit hintanzuhalten.

Was die operative Behandlung der Lepra betrifft, so haben wir ja schon vom günstigen Erfolge der Abtragung der Leprome oder der Zerstörung derselben mittelst Thermokauters oder mittelst Aetzmitteln Erwähnung gethan und können hinzufügen, dass Operationen bei Leprösen in Folge ihrer Anästhesie, sowie in Folge der relativ schnellen Heilung und Vernarbung der Wunden leicht ausführbar sind. Freilich muss man die modernen antiseptischen Massregeln nicht versäumen und werden wir uns nicht bedenken, selbst Amputation, Entfernung von nekrotischen Theilen vorzunehmen. Auch ist die von Gerald Banfeot empfohlene Nervendehnung eine oft von Erfolg begleitete Massnahme, indem aber dieselbe öfters wiederholt werden muss und zugleich die verdickten Nerven gespalten werden sollen. Beaven Rake und Danielssen konnten übrigens mittelst dieser Methode keinerlei Erfolge erzielen. Andere haben nach derselben Heilung der Geschwüre und Besserung der Neuritis, Wiederherstellung der Sensibilität, der Muskelkraft, sowie Verminderung der Schmerzen beobachtet.

An der Cornea wird das Wachsthum der Knoten verhindert, wenn die Cornea gespalten wird. Durch eine Iridektomie kann man oft die

häufigen Iritiden bekämpfen und den Patienten das Sehvermögen erhalten. Ist das untere Lid gelähmt, so kann es durch eine blutige Anfrischung und Vereinigung der Lidränder am inneren Canthus von den Thränenpunkten in die Höhe gehoben werden, so dass es die untere Hälfte der Cornea wieder bedeckt.

Die Ernährung der Leprösen müsste derart angeordnet sein, wie etwa bei Scrophulose: kräftige Nahrung, Milch, Fleisch und Fleischsaft, da sorgfältige Erhaltung und Hebung des Kräftezustandes von grösster Wichtigkeit ist. Allerdings vertragen oft Lepröse stickstoffreiche Nahrung weniger und befinden sich bei reizloser vegetabilischer Kost besser.

Ausser diesen allgemeinen, mehr hygienischen Mitteln wollen wir noch den Gebrauch von Leberthran und der Jodpräparate in derselben Art. wie es für Tuberculöse empfohlen wird, kurz erwähnen, indem in der That bei längerem Gebrauch der Allgemeinzustand sich manchmal augenfällig hebt.

Mechanische und kaustische Localbehandlung. Indem wir auf Mittel übergehen, welche sich an die localen Manifestationen der Lepra wenden, gibt es zunächst verschiedene systematische Heilmethoden, so jene von Baumès, indem derselbe einen starken und systematischen Druck ausübt, um die Absorption der Knoten zu erzielen. Zugleich werden die Tuberkeln mit kaustischer Salbe, aus Höllenstein und Fett bestehend, bedeckt. Im Uebrigen pflegt man auch die Tuberkeln mittelst Carbolsäure zu ätzen oder aber besonders im Beginne mittelst Thermokauter abzutragen und zu zerstören. In der That berichtet Zambaco über gänzliche Heilung, besonders bei Kindern, die er mit letzterer Behandlung erzielt haben will, so wie schon auch die alten Araber, namentlich Albukasis, die Tuberkeln mittelst glühenden Eisens oder Schwefelsäure zu zerstören pflegten.

Unna wies an einem und demselben Kranken nach, dass die verschiedenen Aetzmittel nicht immer gleich wirken. indem rauchende Salpetersäure und Eisessig für den Augenblick zwar wirken, jedoch für die Dauer wirkungslos sind, während Kali causticum und concentrirte Carbolsäure ausgezeichnete anhaltende Resultate liefern, indem zugleich die Bacillen verschwinden. Nach diesem Autor sollen blos die Cutisleprome durch Aetzmittel zu beeinflussen sein, während für Flecken und ödematöse Schwellungen eine Schmiercur, namentlich Alexin mit grüner Seife, Gutes leisten soll.

Wenn man annimmt, dass die Lepraknoten der Ausgangspunkt der Erkrankung seien, ist diese Behandlung allerdings als rationell zu betrachten und gibt in der That. wo von Seite der tiefen Gewebe und Organe keine Manifestationen bestehen, namentlich im Anfang der Knotenbildung und bei Kindern gute Resultate, während dort, wo der ganze Körper von Leprabacillen überschwemmt ist, von einer solchen Behandlung wohl nichts zu erwarten sein wird.

c) Medicamentöse Behandlung.

Nach Hansen ist die Lepra, sowohl die knotige, wie die maculoanästhetische, eine manchmal durch sorgfältige, vornehmlich innere Behandlung heilbare Krankheit. Ein geheilter Lepröser hat keine Bacillen mehr im Körper, allein er ist nur höchst selten gesund und rüstig, meist sind Atrophien der Extremitäten, Lähmungen der Augenlider u. dgl. mehr vorhanden. Manchmal allerdings soll es vorkommen, dass die Lepra geheilt wird, ohne Spuren zu hinterlassen.

Aeltere Heilmittel. Was nun die Heilmittel der Lepra anbetrifft, so wollen wir nur diejenigen anführen, die besonders empfohlen werden. Geschichtlich lässt sich einer Darstellung Danielssen's entnehmen, dass zur biblischen Zeit Bäder in heiligen Brunnen, in den Wässern des Jordans empfohlen worden sind. Demokritos — 400 v. Chr. — empfiehlt den Aderlass und ein Decoct einer in Syrien wachsenden Pflanze. Aretäus und Aëtius liefern eine Schilderung der Leprabehandlung in ihren Wohnorten; die von Letzterem geschilderte indische Behandlung bestand hauptsächlich in Aderlässen, dann Evacuantia, besonders Veratrum und Coloquint, Milch, endlich Trifolium, Portulaca, Rumex, Iris, Piper, Plantago, Aluminium sulfuric., Elephantenzähne, Schlangen, äusserlich Bäder, Inunctionen mit dem Fette von Panthern, Löwen und Bären, gesunde und kräftige Diät, Weine etc. Andere Inder lobten die Anwendung von Eselurin und Krokodilfleisch. Diese Behandlung ist auch im Mittelalter verbreitet gewesen. In neuerer Zeit hielt man gleichfalls besonders stark auf Aderlässe und Purgantien, dann Sudorifera und Resolventia, äusserlich Tinctura aloës, myrrhae und succini, besonders bei putriden, stinkenden Ulcerationen.

Aus der älteren Zeit führt Danielssen noch eine Anzahl Specifica auf, deren Anwendung bei Lepra in früheren Zeiten besonders stark gerühmt worden ist: Madar (Mudar), ein Pulver, das aus der indischen Pflanze Caloptris gigantea, Asclepias gigantea, gewonnen wird. Watt gibt noch folgende Pflanzen an, deren Oele in Indien gegen Lepra benützt worden sind: Allizzea Lebleck, Anacardium occidentale, Gynometra ramiflora, Dipterocarpus turbinatus, Gynocardia odorata, Hydrocarpus Wightoni, Hydrocarpus venenata, Poregania glabra, Psoralea coryfolia, Semeacarpus anacardium, Arachis hypogaea. Besonders viel machte von sich reden das Cashevo-nuit oil von Anacardium occidentale Linn., Cassuvium pomiferum Lamk., eines grossen Baumes, der in Westindien ziemlich allgemein ist; der französische Arzt Beauperthuy in Cumana, Venezuela, behauptete, eine grössere Anzahl Lepröser mittelst dieses Oeles geheilt zu haben. Beauperthuy's Methode ist dann von dem Engländer Bakewell angewendet worden; dieselbe besteht in

guter, nahrhafter Diät, guten hygienischen Verhältnissen, häufigen warmen Bädern, nach welchen Olivenöl eingerieben wird, Argentum nitric., Cuprum sulfuricum und Cashevo-nuit oil, innerlich Hydrarg. bichlorat. oder Natron carbonic. Danielssen konnte nach monatelangen Versuchen feststellen, dass Heilungen durch diese Behandlung nicht zu erzielen sind; das Cashevo-nuit oil ist stark reizend und kann in seiner Wirkung dem Krotonöl und der spanischen Fliege an die Seite gestellt werden.

Neuere Heilmittel und Methoden. Ein anderes aus Ostindien stammendes Mittel ist das Gurjunöl, das von dem Surgeon-Mayor Dr. Dongall auf den Andamaninseln empfohlen wurde. Das Oel wird aus mehreren Arten Dipterocarpus, hauptsächlich D. laevis, D. tuberatus, D. trinervus erhalten und wird mit Kalkwasser vermischt innerlich und äusserlich angewendet. Die glänzenden Resultate, die Dongall mit dem Garjunöl erzielt haben will, erklärt Danielssen dadurch, dass viele der Kranken gar nicht an Lepra, sondern an Syphilis, an chronischen Ekzemen, an Psoriasis u. dgl. gelitten haben.

Chaulmoogra ist das Oel, das aus den Samen von Gynocardia odorata (Lindley), Hydrocarpus odoratus (Lindley) gepresst wird. Der in Assam, Siam und dem indischen Archipel wachsende Baum erreicht eine bedeutende Grösse, blüht im April und Mai und trägt grosse, blassgelbe, wohlriechende Blumen. Es wird sowohl innerlich wie äusserlich verwendet.

Assacou oder Ussacou (Hura brasiliensis Martin), Euphorbiacea. Der giftige Saft ist von westindischen Aerzten empfohlen worden, allein ohne dass eine heilende Wirkung zu beobachten wäre.

Danielssen unternahm eine Reihe von Versuchen mit verschiedenen Arzneien, über die er ausführlich berichtet.[1]) Carbolsäure, Kreosot, Phosphor, Arsenik, Ichthyol, Kreuznacher Bad liessen nicht die geringste Heilung erkennen, das Arsenik hatte im Gegentheil den Zustand der Kranken bedeutend verschlechtert. Hingegen erzielte er gute Resultate mit der Darreichung von Salicylsäure und salicylsaurem Natron, ohne aber dass es als Specificum angesehen werden könnte. Das von dem Pater Etienne empfohlene Mittel, bestehend aus einem Pflanzenstoff, Hoang-nâu, der in Pillen verabreicht wird, war vollständig unwirksam. Das von Pater Damien benützte Mittel (Alaun 1·5, Realgar 2·5, Hoang-nâu 2·5) soll höchstens vorübergehende wohlthuende Wirkung ausgeübt haben, so dass der Pater Damien, der selber an Lepra litt, von der Unheilbarkeit der Lepra spricht.

---

[1]) Pentzoldt und Stintzing, Handbuch der speciellen Therapie. Jena 1894. Bd. I, S. 503.

Quecksilber hat den Zustand der Kranken stets verschlimmert; dasselbe kann von den Jodpräparaten ausgesagt werden. Nicht besser ist die Meinung Danielssen's über die Unna'sche Curmethode gegen Lepra; die Behandlung besteht innerlich in Darreichung von Ichthyolpillen in steigender Dosis, während äusserlich obere und untere Extremitäten Morgens und Abends mit 10%iger Pyrogallus-Lanolinsalbe eingerieben werden, Brust, Rücken, Hals und Wangen mit 1%igem Chrysarobin-Lanolin, endlich werden Stirn und Kinn mit einem Pflaster von Chrysarobin, Salicylsäure und Kreosot bedeckt, das jeden zweiten oder dritten Tag gewechselt wird, worauf einige Tage lang Bäder gereicht werden.

Die im Langegaardhospital angewendete Behandlung schildert Danielssen folgendermassen: Anämische Zustände werden theils durch Medicamente, wie: Eisen, Chinin, Leberthran, theils durch gute Kost behoben. Die eigentliche Cur besteht im inneren Gebrauche von salicylsaurem Natron, das lange Zeit hindurch genommen wird. Ausserdem werden regelmässig blutige Schröpfköpfe, Dampfbäder, Wannen- und Seebäder, Bewegung im Freien, Luft, gute hygienische Verhältnisse und passende Diät empfohlen. Dann werden ab und zu irritirende Mittel, wie Carbolsäure und Salicylsäure als Umschläge oder Salben angewendet. Allein günstige Resultate werden nur im Anfang der Krankheit erzielt, während welcher die Lepra nach Danielssen nicht nur gebessert, sondern auch geheilt werden kann.

Auch Hansen ist der Meinung, dass die Lepra in beiden Formen, der knotigen, sowie der maculo-anästhetischen, eine heilbare Krankheit sei, und zwar soll in der letztgenannten Form die Heilung Regel sein. Nur meint Hansen, dass in allen Fällen nicht die betreffenden Medicamente die Heilung veranlassen, sondern dass dieselbe spontan wäre; er ist also nicht im Stande, irgend eine medicamentöse Behandlung zu empfehlen und ist auch von der günstigen Wirkung der besseren Kost, der Bäder etc. nicht überzeugt.

Besonders in neuerer Zeit wurden alle möglichen Salben versucht, nicht nur antiseptische, sondern auch erweichende, und wurden von vielen Autoren überraschende Erfolge verzeichnet. Namentlich Ichthyolsalben, Kreosot, graue Salbe, Jodsalben und Jodpinselungen sollen von gutem Erfolg gewesen sein. Schilling behandelt die Leprösen mit strenger Diät, indem Geschwüre mit Myrrhen- und Aloëtinctur und mit Bernstein verbunden und vor äusserem Contact bewahrt werden, worauf die Haut erweicht und abfällt, so dass die ungemein empfindlicheren tieferen Schichten entblösst zurückbleiben. Es wird diese Behandlung längere Zeit, Monate und Jahre, fortgesetzt, indem später die Diät weniger streng gehandhabt wird.

Nach Hardy wäre die beste Behandlung der Leprösen grosse Reinlichkeit, häufige Bäder, Waschen und Verbinden der Wunden mittelst Sublimat, besonders aber mit Carbolsäure, tonische Mittel, China, Jod, Eisen, Arsenikeisen. Gentiana, dann eine wenig reizende, mehr stickstoffarme Nahrung, kein Schweinefleisch, keine Conserven und keinen Alkohol, wohl aber Milch- und Gemüsediät.

In einem Fall von nervöser Lepra soll oxydirtes Pyrogallol innerlich und äusserlich zu einer auffallenden Besserung geführt haben. Diese Mittel können ja in manchen Fällen von vorübergehender Wirkung sein, ebenso Emplastrum hydrargyri, Emplastrum salicylicum saponatum, dann innerlich und subcutan Arsenik, während in anderen Fällen durch diese Mittel der Process nicht wesentlich beeinflusst wurde. Croocker erzielte in zwei Fällen bedeutenden Rückgang der Infiltrate durch subcutane oder intramusculäre Injection von Sublimat ein- bis zweimal wöchentlich je 0·01. Ebenso behauptet Kornara mit Injection von Airol, sowie durch Airolsalben bedeutende Erfolge erzielt zu haben, indem Jod auch im Urin nachgewiesen werden konnte. Nach Leserteur soll Hoang-nâu, die Rinde einer Liane aus Anam, Strychnos Gaultheriana (dieselbe enthält Brucin und Strychnin), Missionärberichten zufolge, bei innerer und äusserer Anwendung die leprösen Geschwüre schnell heilen. Besnier hat einen Tuberculös-Leprösen energisch mit dem Galvanokauter behandelt, indem gleichzeitig Oleum chaulmoograe verabreicht wurde, worauf nach mehrjähriger Behandlung auffallende Besserung eintrat.

Für die Behandlung der atonischen Unterschenkel- und Fussgeschwüre empfiehlt A. v. Bergmann Schede's Sublimatquartsand, unter welcher Behandlung die Geschwüre definitiv vernarben. Bei empfindlichen Geschwüren ist Salicyl-Zink-Pasta mit Erfolg gebraucht worden.

Wir verwenden zu Einreibungen 2—4 g mit Vaselin und Lanolin und Spirit. saponat. vermischt, ebenso das Chaulmoograöl. Besonders Pinselungen mit Methyl-Salicyl oder Wintergreen-Salbe gab uns auffallend gute Resultate.

In 24 Fällen wurde von Kalindero rohes Petroleum in circa 10%iger Salbe in die Haut verrieben, indem dieses Mittel zugleich auch innerlich in Kapseln zu 1 g gegeben wurde. In Folge dessen befinden sich die Kranken sehr wohl, die Geschwüre vernarben, die Infiltrationen schwellen ab, das hektische Fieber verschwindet, die Anästhesie geht zurück und der Allgemeinzustand bessert sich auffallend.

Goldschmidt erzielte bedeutende Besserung mittelst Einreiben von Europhen (5%) in Olivenöl, indem es zugleich in die leprösen Knoten injicirt wurde. Peters verwendete innerlich Chaulmoogra bis zu 5 g und äusserlich Acajouöl.

Es wurde versucht, durch Infectionen oder Vergiftungen die Lepra zu heilen. So wurde gefunden, dass Erysipel manchmal die leprösen Veränderungen günstig beeinflusst und wurde deshalb Erysipel künstlich auf Lepröse verimpft, ebenso soll Strychnin, der Biss einer Klapperschlange, ebenso grosse Dosen von Kalium chloricum, welche Vergiftungserscheinungen verursachen, auffallende Besserung geliefert haben. Andere Mittel hingegen, welche die Infection bekämpfen sollten, also Quecksilbercuren, Jodkalium werden immer schlecht vertragen.

Innerlich wird der Gurjunbalsam, sowie auch das Chaulmoograöl in Pillen, Kapseln oder tropfenweise von 5—20 Tropfen in allmälig steigender Dosis gegeben; Chaulmoograöl wurde selbst bis zu 150 Tropfen genommen, doch wird es schwer vertragen und verursacht ausser dem schlechten Geschmacke Magenbeschwerden, während Gurjunbalsam eine Nierenreizung veranlassen kann.

Dennoch werden wir diese Mittel nicht unversucht lassen und empfehlen namentlich Gurjunbalsam mit Aqua calcis (1:3) längere Zeit in Anwendung zu ziehen und Frictionen mit derselben Lösung zu verwenden.

Im Leprosorium zu Molokaï, wo Kräuterbäder und Leikerurenpillen empfohlen werden, konnte Alvarez keinen Erfolg constatiren. Verschiedene harzige Mittel, Petroleum, Kreosot (1·25 auf 50 Pillen, 1—3 pro die), Guajacol und ähnliche gegen Tuberculose verwendete Mittel werden ebenso wie bei dieser lange Zeit genommen, indem auch Jodpräparate, wie wir bereits gesehen, versucht wurden, ohne aber bedeutende Erfolge aufzuweisen. Wirklich Gutes leistet hingegen Salicylsäure (bis zu 4·0 pro die) und Phenacetin (bis zu 3·0 pro die), welches die Schmerzen vieler Kranken lindert. Ebenso ist auch Chinin zu empfehlen.

Ferner wollen wir kurz die Brunnencuren erwähnen, welche bei Lepra empfohlen wurden, die da sind: Schwefelthermen, arsenhaltige Eisenquellen, besonders die Guberquelle in Bosnien, welche von Glück, bis zu $^3/_4$ l pro die, zugleich mit heissen Bädern verwendet wurde. Die Kranken fühlen sich wohler, kräftiger, die Knoteninfiltrate schwinden, im Gesicht beginnen die Haare zu sprossen. Besonders auffallend ist, dass die Kranken jahrelang von Nachschüben verschont bleiben. Freilich wurden auch hiedurch Heilungen nicht erzielt.

Aus der Aufzählung dieser zahlreichen Mittel ist es ersichtlich, dass es eben bisher keine specifisch wirksame Therapie der Lepra gibt, dass aber viele Mittel im Stande sind, den Lepraprocess zum Stillstand zu bringen oder selbst eine mehr oder minder andauernde Besserung zu erzielen. Die verschiedenen Formen der Krankheit werden verschieden zu behandeln sein, indem aber bei allen Formen die hygienische und diätetische Behandlung in den Vordergrund treten muss. Am meisten leisten

offenbar Hautpflege und namentlich heisse Bäder. Bei kräftigen Kranken dürften auch Kaltwassercuren, Bewegungscuren rathsam sein. In zweiter Linie werden wir auf gute, aber nicht reizende und nicht zu stickstoffreiche Nahrung sehen. Ferner wird man viel durch Localbehandlung erreichen können; wo die Knotenbildung das auffälligste Symptom bildet, wird die Abtragung derselben oder eine Zerstörung unbedingt vortheilhaft sein, während diffuse und geschwürige Veränderungen unter antiseptischen Verbänden gewöhnlich schnell heilen. Auch hier wird, wie bei den Aetzungen, eine Auswahl und ein Versuch nach verschiedenen Richtungen nöthig sein. Auch Salbenbehandlungen, Pinselungen, Schmiercuren werden versucht werden, namentlich Airol, Petroleum, sowie verschiedene harzige Mittel, Chaulmoogra sowie salicylhaltige Präparate äusserlich und innerlich sollen nicht unversucht bleiben. Ich hatte den Eindruck, dass namentlich eine erweichende Vorbehandlung durch heisse Bäder, Salben und Seifen, oder durch erweichende Verbände und danach Einreibungen mit Wintergreen, überhaupt mit Salicylpräparaten oder mit harzigen Mitteln oft von gutem Erfolg begleitet sind.

Specifische Behandlung. Endlich dürfen wir nicht unterlassen, immer und immer wieder eine specifische Behandlung zu versuchen. Injectionen mit Mitteln, welche Bacterien beeinflussen können, scheinen nicht werthlos zu sein. Ferner ist der lepröse Process verschiedenen Enzymen und Bacterienproteïnen gegenüber oft sehr empfindlich, so dass viele Lepröse auf Injection von Blutserum, von Diphtherieheilserum, von Filtraten unschädlicher Bacterien oder Hefen auffallend beeinflusst werden. Auch das sogenannte Lepraheilserum, welches wohl keinerlei specifische Eigenschaften besitzt, ruft oft heftige fieberhafte und locale Reactionen hervor.

Dasselbe können wir vom Tuberculin behaupten, sowie von dem von uns verwendeten, aus Leprageweben erhaltenen Leprin.

Nun sind alle diese Mittel wohl zeitweise gefährlich, indem die ausgelöste Reaction für gewöhnlich zwar einer auffallenden Besserung Platz macht, aber aus nicht vorherzusehenden Gründen in Folge dieser Mittel manchmal langdauerndes Fieber, Nachschübe mit bedeutendem Kräfteverfall auftreten können. Trotz alledem bekam ich in Folge der im Verein mit Kalindero ausgeführten Tuberculininjection den ganz bestimmten Eindruck, dass dieselbe eine specifische Wirkung auf den leprösen Process habe, indem das Mittel eine Reaction von ganz bestimmtem Typus auslöste und nach länger dauernder Behandlung eine bedeutende Besserung des Lepraprocesses

erkennen liess. Es bleibt deshalb weiteren Studien vorbehalten, ein Mittel ausfindig zu machen, um die schädliche Wirkung dieser Substanz zu vermeiden, und nur die günstige specifische zur Geltung zu bringen. Wenn dies gelingt, so werden wir im Tuberculin oder in ähnlichen Substanzen ein werthvolles Heilmittel gegen Lepra besitzen. Allerdings haben meine Versuche mit dem neuen Tuberculin nicht zum gewünschten Resultat geführt, indem die Kranken bei Injection kleiner Dosen nicht hierauf reagirten, während grössere Dosen die Kranken oft schnell herunterbrachten.

Bei Gelegenheit der Lepraconferenz habe ich mich in Bezug der Möglichkeit einer specifischen Behandlung der Lepra dahin ausgesprochen, dass zunächst die Verwandtschaft des Leprabacillus mit dem Tuberkelbacillus, besonders aber der von uns (Kalindero-Babes), von Goldtschmidt, Strauss u. A. erbrachte Nachweis der specifischen Empfindlichkeit Lepröser dem Tuberculin gegenüber darauf hinweisen, dass man im Stande ist, die Lepra in specifischer Weise zu beeinflussen. Die im Verein mit Kalindero in dieser Richtung ausgeführten Versuche haben mit Sicherheit zu einer, wenn auch vorübergehenden, so doch augenfälligen Besserung geführt. Dieselbe hätte offenbar vorgehalten oder vielleicht zur Heilung geführt, wenn wir die Behandlung genügend lange fortgesetzt hätten. Da wir auf Grund unserer Untersuchungen voraussetzen, dass die Tuberculinwirkung auf Tödtung und Auflösung todter Bacillen im Organismus beruht, da ferner die Leprabacillen sich langsamer entwickeln als die Tuberkelbacillen, da endlich die hauptsächlichsten Symptome der Lepra durch die Anhäufung grosser Mengen todter Bacillen verursacht werden, ist es zu erwarten, dass das Tuberculin, wenn sehr vorsichtig verwendet, ein brauchbares Mittel zur Bekämpfung der Krankheit darstellen muss. Die specifische Wirksamkeit des Tuberculins für Lepra wird durch meinen Nachweis von analogen Substanzen in leprösen Producten, sowie durch die eigenthümliche Wirkungsweise derselben auf Lepröse genügend erwiesen.

Was die specielle Wirkung verschiedener specifischer Stoffe anbelangt, wollen wir zunächst das Tuberculin näher ins Auge fassen.

Die Beeinflussung des leprösen Processes durch das Tuberculin. Die Analogie des Tuberkel- und Leprabacillus liessen uns von vorneherein voraussetzen, dass das Koch'sche Mittel auch bei Lepra wirksam sein müsse. Es war aber vorauszusehen, dass dasselbe bei Tuberculose, wo ein Bacillus im Stande ist, weite Strecken des Gewebes eigenthümlich zu verändern, wirksamer sein wird, als bei der tuberculösen Lepra, in welcher ähnliche ausgebreitete Veränderungen nur durch die Gegenwart von Millionen Bacillen gesetzt werden.

Nur bei der Nervenlepra finden sich neben bedeutender Schwellung der Nerven oft nur wenig Bacillen, so dass hier eine ähnliche Wirkung des Mittels wie bei Tuberculose vorausgesetzt werden könnte.

Andererseits konnte man voraussetzen, dass das Mittel, entsprechend der Verbreitung der Leprabacillen im Gesammtorganismus selbst an Stellen, welche normal erscheinen und normal functioniren, eine eigenthümliche Allgemeinwirkung haben werde, während die durch die Anhäufung des Bacillus sozusagen mechanisch erzeugten Lepraknoten nur wenig und langsam verändert werden dürften. Es war zu erwarten, dass namentlich die Umgebung des Lepraknotens, welche noch nicht in Leprabacillen erstarrt ist, besser reagiren werde, als die Knoten selbst.

Auch die langsame Entwicklung und die lange Dauer der Lepra berechtigen uns, eine späte Wirkung des Mittels vorauszusetzen.

Ein weiteres wichtiges Moment in der Beurtheilung der Wirkungsweise, sowohl bei Tuberculose, als auch bei Lepra, besteht in den so häufig vorhandenen Associationen anderer pathogener Bacterien mit den beiden Processen (Babes, Congrès de la tuberculose 1888, und Cornil-Babes, Les Bactéries, 3. éd. 1890), welche offenbar sowohl die Reaction beeinflussen, als auch die Heilung, welche bei experimenteller Tuberculose prompt eintritt, beim Menschen verzögern können. Einige der von uns beobachteten Fälle von Tuberculose und von Lepra, scheinen für diese Annahme zu sprechen. Unsere Erfahrungen mit dem Heilmittel Koch's, welche wir in der Sitzung der »Societatea de Medicina« zu Bukarest am 1. December 1890 mittheilten, stehen in der That in Einklang mit manchen dieser Voraussetzungen.

Wir konnten leider bei der Beurtheilung der Wirkung des Mittels die fast gleichzeitigen Versuche anderer Forscher (Josef Max, Semaine médicale, 11. December 1890; Kaposi, Gesellschaft der Aerzte, Wien, 2. December 1890; Arning, Deutsche medicinische Wochenschrift, 11. December 1890) nicht verwerthen, da dieselben, wenigstens nach den uns zugänglichen Mittheilungen, ganz unregelmässige und widersprechende Resultate erzielten, während wir in sieben Fällen von Nerven- und Knötchenlepra ganz regelmässig wiederkehrende Erscheinungen verzeichnen konnten.

Wir müssen voraussetzen, dass die erwähnten Forscher ihre Untersuchungen nicht consequent durchgeführt hatten, sonst hätten dieselben offenbar das Fieber und die Localerscheinungen nicht in der Mehrzahl der Fälle vermisst und des eigenthümlichen Charakters derselben Erwähnung gethan. Andererseits werden wir sehen, dass das Fieber eben seiner Eigenthümlichkeit wegen übersehen werden konnte, und dass die Localerscheinungen in manchen Fällen eben in Folge der Bedingungen ihres Erscheinens nicht aufgetreten waren.

Unsere sieben ersten Beobachtungen betreffen fünf Fälle von Knötchenlepra, darunter eine Frau und einen 17jährigen Knaben, sowie zwei Fälle von Nervenlepra. Die Kranken bildeten schon seit lange den Gegenstand eingehender Studien.

Alle Fälle zeigten Allgemeinreaction und mit Ausnahme der Nervenlepra ausgesprochene Localreaction. Es ist demnach gänzlich ausgeschlossen, dass bei unseren Kranken, welche sich übrigens eines vorzüglichen Allgemeinzustandes erfreuen und keinerlei Zeichen von Tuberculose zeigen, die Reaction einer bei denselben vorhandenen Tuberculose zuzuschreiben sei, wie dies Arning und Brieger vermuthen.

Die Injectionen werden gerade so ausgeführt und in derselben Dosis, wie bei Tuberculose, blos muss abgewartet werden, bis das Fieber definitiv abfällt.

Aus den damaligen Beobachtungen zogen wir folgende Schlüsse:

1. Es bedarf bei Leprösen derselben oder einer etwas grösseren Dosis des Heilmittels, um die fieberhafte Reaction auszulösen. Oefters erscheint das Fieber erst nach wiederholten Injectionen.

2. Während bei der Tuberculose die Allgemeinreaction etwa sechs bis acht Stunden nach der Injection beginnt, erscheint das Fieber bei Leprösen in der Regel 24 Stunden, seltener etwa zwölf Stunden nach der Einspritzung.

3. Die Symptome und die Dauer der das Fieber begleitenden Erscheinungen sind dieselben, und gleich verschiedenartig bei beiden Erkrankungen, dauern aber, ebenso wie das Fieber, länger bei den Leprösen.

4. Während bei Tuberculose das Fieber sich nach einer Einspritzung selten mehrere Tage wiederholt, ist dies Verhalten bei Leprösen die Regel. Die Wiederholungen haben hier denselben Typus, wie der erste Anfall und erscheinen am nächsten Tage, oft noch am dritten Tage, etwa zur selben Stunde, wie der erste Anfall.

5. Während bei der Tuberculose die Accumulation der Wirkung des Mittels selten beobachtet wird, ist diese Erscheinung bei Fällen, wo mehrere Tage hindurch täglich geimpft wurde, die Regel, und trat schon nach Dosen von 0·002 und 0·003 g ein. Dieselbe ist durch die vorerwähnten Eigenthümlichkeiten des Fiebers leicht erklärlich und konnte einen hohen Grad desselben und lange Dauer bedingen.

6. Während bei der Tuberculose die locale Reaction in der Regel von Anfang an zugleich mit dem Fieber in deutlicher Weise hervortritt. fehlt gewöhnlich während der ersten fieberhaften Reactionen der Leprösen deutliche Localreaction. Die Localreaction erscheint hier gewöhnlich erst nach mehrtägiger Behandlung zugleich mit bedeutender Allgemeinreaction, sowie nach Ablauf derselben.

7. Während die Localreaction bei Tuberculose gewöhnlich in hochgradiger Entzündung und reichlicher Abstossung tuberculöser Producte besteht, welchen bald wesentliche Besserung folgt, ist die Localreaction bei Knötchenlepra anfangs kaum wahrnehmbar. Erst während späterer Fieberanfälle entsteht Empfindlichkeit, Röthung und bedeutende Schwellung der leprösen Infiltrationen, welche oft ein beginnendes Erysipel vortäuscht, und auch in der Umgebung der Lepraknoten entsteht eine mehr oder weniger intensive, breite rothe Zone.

Nach Ablauf der Reaction entsteht gewöhnlich Abfall und Verblassung der leprösen Infiltration, sowie Vertrocknung, ähnlich einer Verhornung der Lepraknoten, welche, an der Oberfläche erodirt, von grösseren oder kleineren trockenen Krusten bedeckt sind.

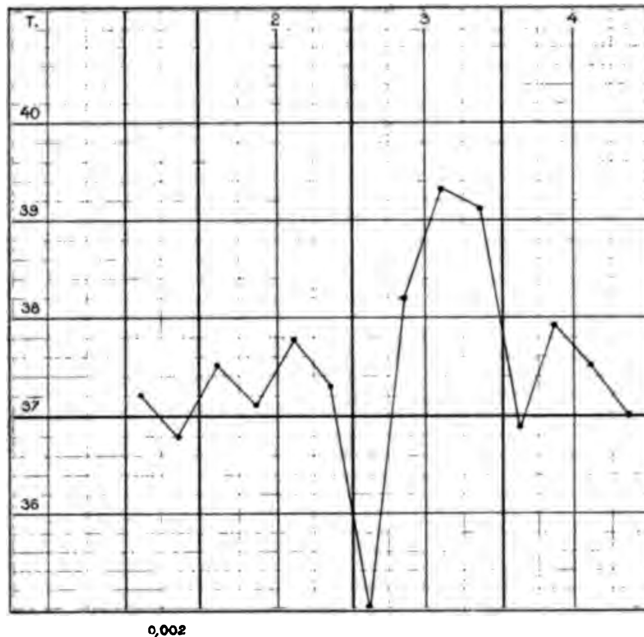
Ganz auffallende Abschwellung trat in einem Falle ein, wo ein Lepröser durch Ergriffensein des Larynx seit vielen Monaten ganz aphonisch geworden war und an Athembeschwerden litt. Bei demselben waren nach 14tägiger Behandlung Aphonie und Athembeschwerden in Folge bedeutender Abschwellung der Infiltration verschwunden.

8. Bei Nervenlepra, welche sich dem Mittel gegenüber oft sehr empfindlich erweist und denselben Typus der Allgemeinerkrankung zeigt wie die tuberöse Lepra, ist die Localerkrankung oft schwer zu constatiren. In einem Falle ging die Allgemeinreaction mit bedeutender Röthung der leprösen Flecken einher, während im Uebrigen nur die allmälige Besserung des Allgemeinbefindens und des Intellects, die Wiedererlangung und selbst Erhöhung der Empfindlichkeit anästhetischer Stellen, das schnelle Vertrocknen pemphigoider Eruptionen, sowie die bessere Beweglichkeit atrophischer Extremitäten auf eine allmälige locale Wirkung des Mittels schliessen lassen. Diese indifferenten Charaktere zeugen von Neuem für die wesentliche Verschiedenheit zwischen Lepra und Tuberculose und gestatten uns zunächst zu erkennen: 1. Ob wir es im gegebenen Falle mit Lepra oder Tuberculose zu thun haben. 2. Ob und wann die Krankheit sich mit Tuberculose combinirt. 3. Ob eine verdächtige trophoneurotische Erkrankung lepröser Natur vorhanden ist oder nicht.

Wir haben die Behandlung mit Tuberculin bei einer Reihe von Leprösen monatelang fortgesetzt, indem wir mit ganz kleinen Dosen begannen, und dann die Behandlung nach gänzlichem Ablauf der Reaction mit etwas grösseren Dosen wiederholten. Alle diese Kranken befanden sich nach zwei Monaten viel besser, indem die Leprome erschlafft und abgeflacht waren, die Eruptionen, die trophoneurotischen Erscheinungen, ja selbst die Sensibilitätstörungen zurückgingen, so dass dieselben zum grossen Theil kaum mehr als Lepröse zu erkennen waren; sie konnten aber jetzt im Spitale nicht zurückgehalten werden, die Behandlung musste ausgesetzt werden und bald darauf entwickelten sich die Erscheinungen der Lepra

in ihrer gewohnten Weise. Zwei dieser Fälle, in welchen die einmalige Einspritzung von 0·8 mg Tuberculin eine mehrere Wochen lang dauernde allgemeine Reaction verursacht hatte, mahnten uns zur äussersten Vorsicht.

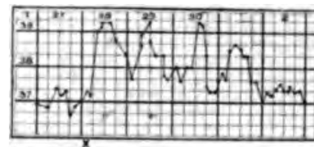
Fig. 64.



Tuberculinreaction bei Knotenlepra.

Besonders bei Nervenlepra entsteht manchmal sehr bald, einige Stunden nach der Impfung, hohe Temperatur, welche wohl abfällt, doch am nächsten, manchmal am dritten und vierten Tage sich wiederholt. Während dieser Zeit bestand Mattigkeit, Kopfweh, Appetitlosigkeit etc. In den ersten zwei Tagen des Fiebers blieben die leprösen Erscheinungen stationär, nach dem dritten Fieberanfall bedeutende Röthung und Schwellung der Haut in der Umgebung der Geschwüre und der Pemphigusblasen, welche hierauf abtrockneten und nach wenigen Tagen in geröthete, von dünnen Krusten bedeckte Hautstellen sich umwandelten (Fig. 65).

Fig. 65.



Viel gefährlicher waren die Reactionen bei einem 12jährigen Mädchen, welches an Knotenlepra, die an der linken Hand begonnen hatte, litt. (Siehe Fig. 66.) Um 10 Uhr Morgens wurden 0·8 mg

Tuberculin eingespritzt, am nächsten Tage entstand Fieber 38·4°; dasselbe ging dann zurück und stieg am nächsten Tag auf 38·9°, fiel Nachts auf 38°, um nächsten Tag auf 39·9 und dann auf 40° zu steigen. Erst am 13. Tage entsteht zunächst eine bedeutende Hypothermie, um dann einer normalen Temperatur Platz zu machen. Zugleich mit dem Fieber bestanden Frost, Schwäche, Glieder- und Kopfschmerzen, Erbrechen, sowie ein somnolenter Zustand, welcher sich auf der Höhe des Fiebers bis zur Bewusstlosigkeit steigerte.

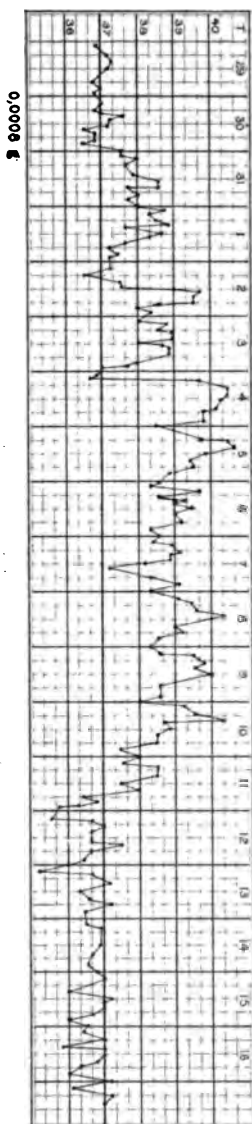


Fig. 66.

Ein dritter derartiger Fall betrifft einen 46jährigen Landmann, dessen Gesicht diffus infiltrirt war, Nasenflügel und Oberlippe narbig contrahirt, multiple Infiltrationen im Pharynx, am Gaumen, sowie an der Laryngealschleimhaut, zahllose röthlichbraune, etwas erhabene Flecken an der Körperoberfläche. Patient bekam 0·8 mg Tuberculin und schon nach zwei Stunden erreicht die Temperatur 39·2° und der Kranke fällt ohnmächtig zusammen. Das Fieber hält acht Stunden an, sinkt dann auf 37·8°, um aber gleich auf 39·8° zu steigen. Drei Wochen lang dauern dann die Temperaturschwankungen zwischen 36·8°—40° und erst 30 Tage nach der ersten Einspritzung ist die Temperatur wieder normal.

In Folge unserer Untersuchungen haben noch verschiedene Autoren Tuberculininjectionen bei Lepra versucht und sind zu demselben Resultat gekommen wie wir selbst, obwohl im Ganzen über weniger günstige Beeinflussung der Lepra durch das Tuberculin berichtet wird als wir selbst fanden. Manche Autoren behaupten, dass überhaupt keine Reaction eingetreten sei, oder aber entstanden entzündliche Complicationen, Pleuritis, Endocarditis, Nephritis (Bergmann), andauerndes Fieber, so dass von weiteren Versuchen abgesehen wurde. Freilich ist hiebei in Betracht zu ziehen, dass wohl gewöhnlich nicht mit genügender Vorsicht vorgegangen wurde, nur Doutrelepont erwähnt, dass er mit Vogeltuberculin, mit welchem auch ich gearbeitet habe, in Dosen von 0·0001—0·0005 Besserung erzielt habe. Trotz dieser geringen Erfolge

ist die Wirksamkeit und die Art der Reaction in Folge von Tuberculinimpfung eine solche, dass gar nicht daran gedacht werden kann, dieselbe etwa darauf zurückzuführen, dass bei Leprösen immer zugleich Tuberculose vorhanden war, wie dies z. B. Brieger vermuthet. Man müsste dann annehmen, dass alle Leprösen zugleich tuberculös wären, was bei dem ausgezeichneten Allgemeinbefinden der leprösen Bergbewohner, dort wo Tuberculose überhaupt nicht vorkommt, ganz unzulässig ist. Selbst bei sorgfältiger klinischer Untersuchung kann bei vielen Leprösen keine Spur von Tuberculose nachgewiesen werden und auch bei der Section zahlreicher Lepröser, welche auf Tuberculin reagirt hatten, konnte keine Spur von Tuberculose bacteriologisch und experimentell nachgewiesen werden.

Nachdem also das Tuberculin speciell auf Lepra in ganz eigenthümlicher Weise wirkt, ist es ganz sicher, dass der Leprabacillus zur Bildung von Toxinen Anlass gibt, welche in Folge der Tuberculinimpfung aus den leprösen Herden in Freiheit gesetzt werden, löslicher Natur sind und ungemein hohe und gefährliche Reactionen erzeugen können. Wir müssen demnach daran festhalten, dass der Leprabacillus ebenso wie der Tuberkelbacillus lösliche giftige Substanzen bildet, obwohl offenbar die mechanische Beeinflussung des Organismus durch den Leprabacillus eine grössere Rolle spielt, als jene des Tuberkelbacillus. Wenn aber die resistenten Leprabacillen, welche gewöhnlich im Organismus nicht oder äusserst langsam aufgelöst werden, dennoch durch das Tuberculin oder durch andere Substanzen aufgelöst oder eigenthümlich beeinflusst werden, so gehen die Producte desselben in die Circulation über und verursachen die bekannten und charakteristischen Allgemeinerscheinungen, sowie das periodische und langdauernde Tuberculinfieber der Leprösen.

Wir haben zuletzt versucht, mit dem neuen Tuberculin Koch's den leprösen Process zu beeinflussen. Bei vorsichtiger Dosirung besteht in Folge der Einspritzung kein Fieber, doch konnte ich bei ein bis zwei Monate langer Dauer der Behandlung keine derartige Besserung beobachten, dass es mir möglich gewesen wäre, dieselbe auf die Behandlung zu beziehen.

Im Jahre 1896 versuchte ich, aus Organen Lepröser eine Art Tuberculin oder Leprin darzustellen, indem ich eine Anzahl Knoten, welche in Leprabacillen erstarrt waren, emulsionirte und ganz so behandelte, wie wir bei der Bereitung des Tuberculins vorgehen. Das filtrirte, eingeengte, glycerinhaltige, bräunliche Product wirkte nun bei Leprösen, sowie bei Tuberculösen, ebenso fiebererregend, wie das tuberculöse Tuberculin, wohl aber in grösseren Dosen, und die systematische Anwendung dieses Productes in zwei Fällen von Lepra tuberculosa hatte das Auftreten von mässigem Fieber und später Röthung und Abschuppung

der Leprome zur Folge; das Fieber war geringer und kürzer dauernd. als jenes nach Tuberculin, indem ein besserer localer und Allgemeinzustand zurückblieb als bei Tuberculinimpfung. Freilich wird bei geringer Ausbeute ein derartiges Präparat nicht therapeutisch in Betracht kommen. Allein dieser Versuch spricht offenbar für einen engen Zusammenhang zwischen der Wirkung des Tuberkel- und Leprabacillus, sowie deren Producte.

Wir haben schon früher betont, dass gleich wie die Tuberculösen oder die von Rotz befallenen auch die Leprösen auf verschiedene Bacterienproducte und andere reizende Substanzen mit Fieber und Localreaction reagiren können (Deutsche medicinische Wochenschrift. 1891). Neuestens haben nun Turtoulis und Dönitz Aehnliches gefunden, indem dieselben bei Leprösen mittelst Injection von 0·1—0·2 g Chaulmoograöl in 10 bis 14tägiger Pause ganz dieselben Allgemein- und Localerscheinungen mit folgender auffallender Besserung erzielen konnten, wie ich solche nach Tuberculininjectionen beschrieben hatte. In der That zeigen diese Versuche, dass auch das Tuberculin auf die Lepra als solche wirkt, und dass das Tuberculin in der That den Lepraprocess günstig zu beeinflussen vermag. Ob das manchmal nach derselben auftretende langdauernde Fieber nicht bei disponirten Individuen auch nach Chaulmoograölinjectionen auftreten kann, ist bei der geringen Anzahl der Behandelten nicht zu entscheiden, doch wahrscheinlich; auch ist es wünschenswerth, die Charaktere des Chaulmoogra-Fiebers näher zu studiren. Jedenfalls muss angenommen werden, dass dieses Oel auf die Lepraherde ähnlich wirkt wie Tuberculin.

Die Serumbehandlung bei Lepra. Nachdem ich nachgewiesen hatte, dass der lepröse Process durch Tuberculin in günstiger Weise beeinflusst werden kann, war es geboten, meine Methode der Serumtherapie für Tuberculose auch bei Lepra zu versuchen. In der That haben wir constatirt, dass es gelingt, Hunde und Esel, wenn man dieselben mit allmälig steigenden Dosen von Toxinen gegen die Wirkung derselben festigt, ihnen ungestraft grössere Mengen von lebenden und todten Bacillen zu injiciren. Die derart behandelten Thiere besitzen in Folge dessen in ihrem Serum antitoxische und bactericide Eigenschaften. Dasselbe wirkt auf den Organismus in ziemlich complicirter Weise; wie in vitro paralysirt dasselbe in etwas grösserer Menge die Tuberkeltoxine, indem aber grössere Dosen von Toxin selbst durch grosse Mengen von Serum nicht mehr in ihrer Wirkung auf den Organismus paralysirt werden können.

Ein derartiges Serum wird also im Organismus eine gewisse bactericide und antitoxische Wirkung ausüben. Das bactericide oder bacterienauflösende Serum wird zum Theil wieder allgemeine Wirkungen erzeugen, wie das Tuberculin, welche Wirkung aber durch einen bedeu-

tenden Ueberschuss von antitoxischem Serum neutralisirt werden muss. Dieselbe Wirkung kann man beobachten, wenn man ein Gemisch von Tuberculin und antitoxischem Serum verwendet. Bei Tuberculösen werden grössere Dosen von bacterolytischem Serum deshalb weniger reizend wirken, als geringe Dosen; letzteres kann in der That zu einer allgemeinen Schwächung des Organismus, zu einer toxischen Kachexie desselben führen, während bei geeigneter Behandlungsweise gute Resultate erzielt werden konnten. Bei Lepra habe ich in vier Fällen zunächst täglich 5—10 g antituberculösen Serums injicirt und konnte in allen Fällen Besserung beobachtet werden, indem mit der Zeit die Knoten immer abflachen, die Krusten dann abfallen und das Allgemeinbefinden deutlich gebessert wird. Offenbar wird eine lang dauernde Behandlung nöthig sein, um dauernde Erfolge zu erzielen.

Einen besonders günstigen Eindruck machte auf mich die Behandlung zweier Fälle von Lepra tuberculosa, welche zunächst 14 Tage mit antituberculösem Serum und hierauf mit einem Gemisch von Tuberculin und Serum behandelt wurden, indem also allmälig bis zu mehreren Centigrammen gestiegen wurde, ohne dass bedeutende Temperaturschwankungen auftraten. In diesen Fällen war die Abnahme der localen Erscheinungen überhaupt die auffallendste, die ich bei Lepra beobachten konnte, indem die reichlichen Knoten fast gänzlich verschwunden waren und eine kaum bemerkbare Infiltration zurückblieb, während die Larynx- und Naseninfiltrationen und Geschwüre gänzlich geheilt wurden.

In einer anderen Reihe von Fällen versuchte ich die Anwendung des antidiphtherischen Serums bei Lepra, indem ich mich auf die Erfahrung stützte, dass der Leprabacillus eine gewisse Verwandtschaft mit dem Diphtheriebacillus erkennen lässt, und da ausserdem auch, wie wir gesehen haben, aus Lepramaterial eine Diphtheridee zu züchten ist, welche vielleicht einem modificirten Leprabacillus entspricht, jedenfalls aber den Lepraprocess beeinflusst. Bei zwei Kranken mit tuberculöser Lepra wurden täglich 10 g antidiphtherisches Serum injicirt und scheint auch diese Behandlung zu einer Abnahme der Schwellungen an der Haut und an den Schleimhäuten geführt zu haben, ohne aber dass im weiteren Verlauf eine andauernde Besserung sich bemerkbar gemacht hätte. Es scheint demnach, dass verschiedene mehr oder minder specifische Heilmittel eine Besserung zur Folge haben können, ohne aber dass mit ihnen definitive Heilung zu erzielen wäre. Wir haben gesehen, dass auch verschiedene andere Medicamente den leprösen Process für eine gewisse Zeit günstig beeinflussen können, namentlich sind auch allgemeine hygienische Massregeln gewöhnlich von auffallender Besserung begleitet und ist es nur diesem Momente zuzuschreiben, dass die Behandlung mit dem sogenannten Carrasquilla-schen Serum eine Zeit lang hie und da Anhänger finden konnte.

Es handelt sich bei diesem Heilmittel um falsche Voraussetzungen von Seiten des Erfinders. Zunächst hatte de Lucca Kaninchenblutserum verwendet, nachdem diese Thiere mit einer Emulsion von Lepramaterial geimpft worden waren. Carrasquilla spritzt Blutserum, das er Leprösen durch Aderlass entnommen hat, Pferden ein und benützt dann das Serum dieser Pferde zu Injectionen bei Leprösen. Jungen kräftigen Leprösen werden 1—250 g Blut entzogen; das Serum desselben soll entweder gelbklar sein, wenn der Patient bei gutem Befinden ist, sonst milchig, trüb. von schlechtem Geruch; ersteres soll beim Pferde keine Krankheitserscheinungen, das letztere hingegen Depression hervorbringen. Später erwähnt Carrasquilla, dass die Injection von 15—150 cm^3 dennoch schwere Allgemeinerscheinungen, selbst Abscesse, beim Pferde erzeugen. Die Injectionen werden in Intervallen von zehn Tagen wiederholt, dann wird den Pferden Blut entnommen, dessen Serum etwa drei Tage nach dem Aderlass zu Injectionen (1—5 cm^3) bei Leprösen verwendet wird.

Die Injection von Serum ist entweder ohne jede Reaction oder aber entsteht nach Carrasquilla eine sogenannte normale Reaction, einige Stunden danach zunächst Kälte, dann erhöhte Temperatur, Schweisse, manchmal Urticaria, welche letztere manchmal hämorrhagisch ist, jedoch wohl zu keinerlei günstiger Beeinflussung des Krankheitsprocesses führt. Per os gegeben soll die Reaction dieselbe sein. Es werden entweder auf einmal eine grössere Quantität oder im Verlaufe von mehreren Wochen zeitweise 5—20 cm^3 Serum eingespritzt. Allerdings wird von einigen Autoren, so von Arning, erwähnt, dass in leichteren oder selbst in schwereren Fällen manchmal eine auffallende Besserung eintritt, indem die Knoten zerfallen und der Patient an Körpergewicht zunimmt, während aber zugleich stellenweise Gelenksentzündungen auftreten können. Nach der Seruminjection entsteht dann am zweiten oder dritten Tag oft eine Temperaturerhöhung, welche manchmal mehrere Tage lang anhält. Nach mehreren Tagen oder Wochen können die Schwellungen und Geschwüre ebenso zurückgehen, wie bei der Behandlung mit Tuberculin oder mit Tuberculoseheilserum; nach wiederholten Einspritzungen entsteht öfters ein neuer Schub von Knoten, welche vereitern, wobei das Allgemeinbefinden günstig bleibt oder aber sich plötzlich auffallend verschlechtert, indem das Fieber lange andauern kann und der Patient ungemein herunterkommt.

Die von Carrasquilla behaupteten wunderbaren Heilerfolge mittelst seines Serums wurden von den bedeutendsten Lepraforschern, welche diese Behandlung controlirt haben, nicht bestätigt, und selbst Carrasquilla konnte bisher keinen geheilten Fall demonstriren. In der That also haben sich nicht nur Havelburg, Goldschmidt, Hansen, Alvarez sehr skeptisch geäussert, ebenso Burillon, sondern die Académie de Médecine zu Paris ernannte eine aus Roux, Besnier, Hallopeau

und Fournier bestehende Commission zur Prüfung des Serums, deren Schlussfolgerungen dahin gehen, dass die Bedingungen, unter welchen das Serum dargestellt wird, fehlerhaft sind, indem das Blut, welches behufs Erzeugung des Impfserums injicirt wird, weder Bacillen noch Toxine enthält und die Zubereitung nicht genügend aseptisch ist, so dass das Serum gewöhnlich andere Bacterien enthält; es wird trotzdem ziemlich gut vertragen, obwohl die Reaction wahrscheinlich auf die Gegenwart dieser Bacterien zurückzuführen ist. Dasselbe besitzt demnach keinerlei Wirkung auf Lepra, und die Rückgänge und die Besserungen, die oft lange dauern können, sind nicht bedeutender als die spontanen. Die Commission ist der Meinung, dass das während des leprösen Hautausschlages entnommene Blut, das dann Bacillen enthält, vielleicht bessere Resultate liefern würde.

Laverde hat ebenfalls eine Serumtherapie bei Lepra versucht, indem er den Thieren Lepramaterial gibt und dann deren Serum benützt: auch bei dieser Behandlung sollen die Kranken Fieber und manchmal Abscesse bekommen.

Nach meiner Ueberzeugung kann weder die eine noch die andere Methode specifisch wirksam sein, nachdem bei beiden eine so minimale Menge von wirksamen Substanzen Pferden eingeimpft wird, welche ja fast insgesammt sehr schnell entfernt wird, dass von einer systematischen Vorbereitung der Thiere und von der Bildung specifischer Antikörper gar nicht die Rede sein kann. Die Reaction der Pferde wird wahrscheinlich durch die Infection derselben mittelst Fäulnissbacterien oder deren Producte erklärlich, ebenso wie die Reaction beim Menschen. Allerdings können ja verschiedene Bacterienproteïne bei Leprösen Reactionen auslösen, nach deren Ablauf Besserung der Symptome und Nachlass der Krankheitserscheinungen eintreten kann; dies beweist aber keinesfalls eine specifische Wirksamkeit derselben. Die erwähnte Serumtherapie ist aber dennoch direct zu verwerfen, nachdem man nicht weiss, was für Bacterien oder Toxine man einspritzt, so dass man immer auf unangenehme Ueberraschungen gefasst sein muss. Die Lepraconferenz hat sich demnach auch gegen diese Serumtherapie ausgesprochen.

Es ist auch deshalb unzweifelhaft, dass das Carrasquilla'sche Serum keinerlei specifische Eigenschaften besitzt, indem ja selbst das Blut Lepröser kaum nachweisbare Mengen von Toxinen enthält, so dass natürlich im Blute der Pferde kein Antitoxin erzeugt werden kann. Es ist also einfach das mehr oder minder gut conservirte Blutserum von gesunden Pferden, welchem diese eigenthümliche Wirkung des Carrasquilla'schen Serums zuzuschreiben ist. Neuestens nun will Carrasquilla den Leprabacillus cultivirt haben und behandelt er die Pferde mit den gewonnenen Culturen. Allerdings ist es klar, dass der Leprabacillus in der von

Carrasquilla angegebenen Weise nicht gezüchtet werden kann, und dass die beschriebenen Bacillen, dicke, lebhaft bewegliche, fast elliptische, an den Enden abgerundete Stäbchen, nicht Leprabacillen sind, obwohl der Autor behauptet, dass dieselben nach Hermann (wohl also nach Ziehl) gefärbt werden können, was aber wahrscheinlich auf mangelhafter Technik beruht.

Wir können demnach vom Carrasquilla'schen Serum ganz absehen, indem dasselbe nicht als specifisches Heilmittel angesehen werden kann; wir müssen im Gegentheil darauf dringen, dass immer von Neuem Untersuchungen über specifische Heilmittel angestellt werden mögen.

Wir können dieses Capitel mit meiner Schlussfolgerung auf der Lepraconferenz schliessen, dass es nicht zu erwarten ist, dass die so tiefgreifende, durch Ueberschwemmung des Organismus mit äusserst restistenten Bacillen verursachte Erkrankung durch andere Mittel zur Heilung gebracht werden könne, als durch solche, welche sich direct an diese Bacillen und deren Producte wenden, also durch specifische Mittel, welche, wie das Tuberculin oder das antituberculöse Serum, vielleicht auch gewisse Pflanzenpräparate (Kantharidin, Chaulmoogra), zur Zerstörung, Auflösung, Resorption und Elimination der Bacillen beitragen. Jedenfalls muss man hiebei vorsichtig verfahren, nachdem unter Umständen das Heilmittel eine so grosse Menge von Toxinen in Freiheit setzen kann, dass dadurch das Resultat einer langen Behandlung und selbst das Leben des Patienten gefährdet werden kann. Andererseits müsste die Behandlung offenbar monate- und jahrelang fortgesetzt werden, um alles Lepröse allmälig zu zerstören und zu entfernen. In Betreff des Tuberculose-Heilserums muss dasselbe ebenso wie für die Behandlung der Tuberculose specifisch viel wirksamer gestaltet werden, als wir dies bisher vermögen, indem hiebei noch zu berücksichtigen ist, dass selbst das normale Blutserum im Stande ist, bei Leprösen schädliche Reactionen auszulösen. Dennoch ist einstweilen, bis es uns gelingen wird, reichlich Lepraculturen zu erzeugen, dies der einzige Weg, auf welchem durch eine specifische Therapie etwas erreicht werden kann.

Literatur.[1])

Abraham Phineas S., Leprosy in the British Empire. L. C. Vol. III, pag. 149.

— Die Latenzzeit der Lepra. Ref.: Monatshefte für praktische Dermatologie. 1899, Bd. XXIX, Nr. 4.

— Impfung und Lepra. Journal of State Med. Bd. I.

Achard Ch., Kalindero N. und Marinescu, Ueber die Beziehungen der Lepra zu der Syringomyelie und der Morvan'schen Krankheit. Berliner klinische Wochenschrift. 1897, Nr. 33.

Alvarez L. J., A new method of bacteriological diagnosis of leprosy. L. C. Vol. II, pag. 123.

Aristide Bey, Contribution à la recherche du bacille de Hansen dans les affections pemphigoides de la lèpre. L. C. Vol. III, pag. 450.

Arnheim A., Zur Casuistik der Lepra. Dermatologische Zeitschrift. Bd. IV Heft 1.

Arning Eduard, Lepra und Immigration. L. C. Vol. I (2), S. 8.

— Ein Fall von Erythema perstans leprosum. Festschrift zu Ehren von F. J. Pick. 1898.

— Eine eigenthümliche Veränderung an den grösseren Nervenstämmen bei einzelnen Fällen von Lepra. Verhandlungen des sechsten deutschen Dermatologen-Congresses.

— Ueber das Vorkommen des Bacillus leprae bei Lepra anaesthetica sive nervorum. Virchow's Archiv. Bd. XCVII.

— Appendix to the report on leprosy of the president of the health. Honolulu 1886.

— Discussion im ärztlichen Verein Hamburg. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1893, S. 532.

— Das Wesen der Lepra. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1887.

— und Nonne M., Weiterer Beitrag zur Klinik und Anatomie der Neuritis leprosa. Virchow's Archiv. Bd. CXXXIV.

Ashmead A. S., La distribution géographique de la lèpre par Dr. Ehlers. Janus. 1899, pag. 2.

— Präcolumbische Lepra. American Journal of Dermatology and genito-urinary Diseases. 1898 and 1899.

— Norwegische und internationale Gesetzgebung. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1898, Nr. 47.

— Efforto in behalf of the formation of an internation. world's committee for the suppression and prevention of leprosy. Magazine of med. Vol. II, Nr. 4.

— The Carrasquilla-serum-cure of leprosy. New Orleans med. and surg. Journ. 1897, March.

---

[1]) Für die vor der Lepraconferenz erschienene Literatur sind die Werke von Leloir (Traité théorique et pratique de la lèpra. Paris 1886) und von A. v. Bergmann (Die Lepra. Stuttgart 1897. Deutsche Chirurgie, Lfg. 106) zu Rathe zu ziehen.

Ashmead A. S., Suppression and prevention of leprosy. Norristown P. Am. Herald Printing and Binding Rooms.

— Lepra — unheilbar. St. Louis med. and surg. Journ. 1899.

— Descent and variation of the bacillus. L. C., I (1) 10.

— The question of pre-columbian Leprosy Photograph of three pre-columbian skulls and some huacos pottery. L. C. I (4) 71.

— Melancholia of leprosy. The Alien. and Neurologist. 1898, Vol. XIX, pag. 431.

— No evidence in America of pre-columbian leprosy. The Canadian Journal of Med. and Surgery. 1899.

— Lepra anaesthetica and syringomyelia in Columbia. Journ. of nerv. and ret. ment. 1895, Vol. XX, pag. 770.

Atherstone Walter H. and Black R. Sinclair, Official report presented to the goverment of the Cape Colony upon the serum treatment of leprosy. L. C., III, pag. 532.

Auché A., La lèpre en Novelle-Calédonie. Arch. de méd. navale. 1899.

Audry Ch., Sur un cas de lèpre. Étude histologique des lépromes. Journal des mal. cutan. et syph. 1897, Nr. 8.

Babes V., Observations sur la topographie des bacilles de la lèpre dans les tissus. Archives de physiologie. 1883.

— Étude comparative des bactéries de la lèpre et de la tuberculose. Paris, Acad. des Sc. 1883, 23 et 29 Avril.

— Kapsel- und Sporenbildung. Zeitschrift für Hygiene. 1896.

— Untersuchungen über den Leprabacillus und über die Histologie der Lepra. S. Karger, Berlin 1898.

— Die pathologische Anatomie und Histologie der Lepra. L. C., II, 83.

— Ueber die Histologie der Lepra (mit besonderer Berücksichtigung des Nervensystems). L. C., I (1), S. 137.

— Ueber die Cultur der von mir bei Lepra gefundenen Diphtheridee. Centralblatt für Bacteriologie. 1899, Nr. 4.

— et Kalindero N., Note sur la distribution du bacille de la lèpre dans l'organisme. Annal. de l'Institut de pathol. et de bactériol. de Bucarest. 1898, Vol. VI.

— und Kalindero N., Tuberculin-Injectionen bei Lepra. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1891.

— et Sion-Moschuna. Observations sur la lèpre pulmonaire. Archiv de méd. expérim. et d'anat. pathol. 1899, Nr. 2.

Baessler A., Ueber Lepra auf den Marquesas-Inseln. L. C., I (4), pag. 138.

Baelz E., Zur Lehre von der Lepra und ihrer Behandlung. Berliner klinische Wochenschrift. 1897, Nr. 46, 47.

— Beiträge zur Lehre von der Lepra. Monatshefte für prakt. Dermatologie. 1885, Bd. IV, Ergänzungsheft, S. 22.

Barawnikow J., Zur Frage über die Bacteriologie der Lepromata. Centralblatt für Bacteriologie. 1899, Bd. XXVI.

— Étude sur la lèpre à Alger. Essais de sérothérapie antilepreuse. Paris 1898.

— Essais de sérotherapie de la lèpre par la methode de Mr. de Carrasquilla. L. C., I (2), pag. 50.

Bartels, Die Lepra auf den Marschall-Inseln. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1899, Nr. 13.

Barzanescu G., Asupra unui cas de lepra. Buletinul soc. stud. in med. 1900, Vol. I, Nr. 5/6.

Bayet, La lèpre en Belgique. L. C., I (4), pag. 125.

Beaven Rake, Report on leprosy and the Trinidad lepra asylum for the jear 1892. Trinidad 1893.

Bergengruen P., Ueber den Sitz der Leprabacillen in der Athmungsschleimhaut, in Sonderheit des Kehlkopfes und der Luftröhre des Menschen. L. C., II, S. 92.

Bergmann A. v., Die Lepra. Stuttgart 1897.

— Gibt es bei der Lepra Verschleppung durch Effecten (indirecte Contagion)? L. C. I (2), S. 6.

— Zur Frage der Contagiosität und Prophylaxis der Lepra. Dermatologische Zeitschrift. 1898.

Bergmann E. v., Die Lepra in Livland. St. Petersburg 1870.

Beron B., Ueber die Verbreitung der Lepra in Bulgarien. L. C., I (4), S. 48.

Besnier Ernest, Étiologie: 1. de l'hérédité, 2. de la transmissibilité. L. C., I (1), pag. 127.

— Sur la lèpre. L. C., III, pag. 325.

— Communication sur le lèpre. Bull. de l'Acad. de med. Paris 1887.

Bjarnhjedinsson, Dr., Rapport sur la léproserie de l'ordre des Odd Fellows danois à Reikiavik (Islande). Ugeskrift for Laeger. 1900.

Boeck, Om den Spedalskesygdom. Kristiania 1842.

Blaschko A., Ueber Sensibilitätsstörungen bei Lepra. Ref. in: Monatshefte für praktische Dermatologie. 1899, Bd. XXVIII, Nr. 11.

— Vorstellung eines Falles von Lepra anaesthetica. L. C., II, S. 39.

— Die Lepra in Deutschland. L. C., I (4), S. 195.

— Mikroskopische Demonstration von Lepracarcinom. Monatshefte für praktische Dermatologie. Bd. XXV, Nr. 2.

— Die Lepra im Kreise Memel. Berlin 1897.

— Ein Fall von Lepra anaesthetica. Neurologisches Centralblatt. 1898, S. 35.

— und Brasch M., Beiträge zur Früh- und Differentialdiagnose der Lepra. Allgemeine medicinische Central-Zeitung. 1895.

Bloch I., Beiträge zur Geschichte und geographischen Pathologie des Aussatzes. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1900, Nr. 9.

— Zur Vorgeschichte des Aussatzes. Zeitschrift für Ethnologie. Bd. XXXI.

Bogdan G., La lèpre. Journal des malad. cut. et syph. 1898.

Boiret, Deux nouveaux cas de lèpre observés à Marseille. Compt. rend. de la soc. de biologie. 1898.

Bolintineanu C. T., Consideraţiuni generale asupra etiologieĭ şi patogeniei leprei la noĭ in Romania. Bucuresti 1899.

Bonome, Ueber Lungenlepra. Virchow's Archiv. 1888.

Bordoni-Uffreduzzi, Ueber Cultur der Leprabacillen. Berliner klinische Wochenschrift. 1885.

— Ueber Cultur der Leprabacillen. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie. 1888.

— Ueber Cultur der Leprabacillen. Zeitschrift für Hygiene. 1887.

— und Baumgarten, Zur Frage der Leprabacillen. Berliner klinische Wochenschrift. 1888.

Borrul, Contagien de la lèpre. Bull. de l'Ac. de med. Paris 1888.

Bories et Desprez, Contribution à l'étude thérapeutique de l'huile de Chaulmoogra gynocardée. Paris 1897.

Borthen Lyder, Lepra des Auges. Leipzig 1899.

— Untersuchungen über die Häufigkeit der Augenleiden in den beiden Formen der Lepra. L. C., I (3), S. 6.

Bouffé, Ueber die Herabsetzung der Nerventhätigkeit bei Psoriasis, Krebs und Lepra und der Einfluss, den die Organtherapie darauf hervorbringt. Paris 1899. Ref.: Monatshefte für praktische Dermatologie. Bd. XXIV, Nr. 1.

Boyer V., La lèpre en Haïti. Journal d'étudiant de Port-au-Prince. 1898.

Bracken H. M., Lepra in Minnesota. Philadelph. med. Journal. 1898.

— Leprosy in Minnesota. »Lepra«, 1900, Bd. I.

— Leproserien in den Vereinigten Staaten. St. Paul medicinisches Journal. 1899.

Brault, Lepra tuberculeuse traitée par les injections de calomel. Soc. de dermatol. franç. Avril 1898.

Broes van Dort T., La distribution et l'extension de la lèpre en Hollande et dans ses colonies. L. C., I (4), pag. 3.

— Historische Studie von Lepra, voornamelijk in Nederlandsch Oost-Indië. Rotterdam 1898.

— Thesen. L. C., I (2), S. 57.

— Das Een en ander over de lepra in Nederland en zyn Koloniën. Nederl. Tydschr. v. Geneesk. Bd. I, Nr. 8; Bd. II, Nr. 11, 16.

— Die Lepra in der holländischen Colonie Surinam einst und jetzt. Dermatologische Zeitschrift. Bd. IV, Heft 5.

— Historische Studien über Lepra, besonders mit Rücksicht auf ihr Vorkommen in Niederländisch-Ostindien. Rotterdam 1898.

— Zur Aetiologie der Lepra. Dermatologische Zeitschrift. 1898.

— Zur Geschichte der Lepra in den niederländisch-ostindischen Colonien vom XVII. Jahrhunoert bis jetzt. Dermatologische Zeitschrift. 1899, Bd. VI, Heft 6.

Brutzer K., Sectionsergebnisse aus dem Leprosorium bei Riga. Dermatologische Zeitschrift. 1898, Bd. V.

— Sur un cas de lèpre tuberculeuse sans bacilles de lèpre et sur l'apparition de cellules géantes dans les infiltrations cutanées lepreuses. Lepra 1900, Bd. I.

— Ueber einen Fall von Lepra tuberosa ohne Befund von Leprabacillen und über das Vorkommen von Riesenzellen in leprösen Hautinfiltraten. Dermatologische Zeitschrift. Bd. VI, Heft 4.

— Ueber die Secundärinfection der Leprakranken. St. Petersburger medicinische Wochenschrift. 1899.

Buchholtz H., Demonstration von Leprapräparaten. Berliner klinische Wochenschrift. 1897, Nr. 13.

Buzzi F., Vorläufige Mittheilung über einen mit Carrasquilla'schem Serum behandelten Fall von Lepra. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1897, Nr. 42.

— Vorstellung eines mit Carrasquilla'schen Serum behandelten Falles. L. C., II, S. 37.

Calderone C., Contriboto clinico alla cura della Lepra col siero Carrasquilla. Giornale ital. delle mal. vener. 1898.

Càllari, Lepra in Sicilien. Giornale italiano delle malatti venere e della pelle. 1899, 3.

Canabal Joaquin, Rapport du conseil national d'hygiène à Montevideo. L. C., I (4), pag. 69.

Capellini C., Di un granulomo leproso del limbus sclero-corneale. Rendiconto della associazione medico-chirurgica di Parma. 1900, Nr. 3.

Cardamatis, Ein intermediärer Typus zwischen Lepra, Syringomyelie und Morvan'scher Krankheit. Progrès médicale. 1898, Nr. 33/34.

Carmichael, Die Lepra auf den Hawaï-Inseln. Medical News. 1899.

Carrasquilla, Juan de Dios, Seroterapia de la lepra. El Agricultor. 1899.

— Sérothérapiè de la lèpre. Bogota 1899.

— Memoria sobre la lepra Griega en Colombia. L. C., I (4), pag. 81.

— Serumtherapie der Lepra. Wiener medicinische Wochenschrift. 1897, Nr. 41/42.

Carrière E., Toxicité urinaire dans la lèpre. Compt. r. de la Soc. de biol. 1897, pag. 1008.

Castillon, De la lèpre en Colombie. Paris 1898.

Chapin H. D., Experiments upon leprosy with the toxins of erysipelas. Med. Record. 1899.

Charcot, Lèpre anésthésique. Progrès médical. 1880.

— Sur un cas de syringomyélie (Type Morvan). Gazette hebdom. 1891.

Chassiotis, Ueber die bei der Lepra anaesthetica im Rückenmark vorkommenden Bacillen. Monatshefte für praktische Dermatologie. 1887.

Cohnheim O., Ehlers E., Grossmann K., Lepra in Island. L. C. III, S. 601.

Colella und Stanziale, Histologische und bacteriologische Untersuchungen über das centrale und periphere Nervensystem bei Lepra. Journal für Nervenpathologie. 1890.

Crocker H. R., Eine vielversprechende Behandlung der Lepra. Lancet. 1896. 8. August.

— The treatment of leprosy by intramuscular injections of perchloride of mercury. L. C. III, pag. 495.

— Ein Fall von Lepra tuberosa. The British Journal of Dermatology. 1898.

Cuguillère, Les lépreux et les léproseries de Toulouse. 1898.

Danielssen, Beretung om Langegaards Hospitalets Virksomhed. Treaaret 1883 bis 1885. Norsk. Mag. f. Laeger. 1886.

— Traité de la forme anésthetique de la Spedalskhed. Kristiania 1862.

— Beretning on Langegaards Hospitalet Virksomhed. Kristiania.

— Lèpre anésthétique. Kristiania 1862.

— et Boeck, Traité de la Spedalskhed ou Elephantiasis des Grecs. Paris 1848.

Darier J., Recherches anatomo-pathologiques et bactériologiques sur les taches érythemato-pigmentées dans la lèpre. L. C. III. pag. 396.

— Anatomie pathologique des taches érythemato-pigmentées de la lèpre. L. C. I (1), pag. 135.

Debove. Maladie de Morvan ou lèpre. Soc. méd. des hôp. de Paris. 1893.

Dehio K., Ueber die Lepra anaesthetica und den pathogenetischen Zusammenhang ihrer Krankheitserscheinungen. L. C. II, S. 85.

— Zur Serumtherapie der Lepra. St. Petersburger medicinische Wochenschrift. 1898.

— Report of the Society for the Suppression of Leprosy in Siam. Lepra. 1900, Vol. I.

— Bemerkungen zur Contagiosität der Lepra. L. C. I (2), S. 61.

— Ueber die Isolirung der Aussätzigen in Leproserien. St. Petersburger medicinische Wochenschrift. 1897, Nr. 22.

— Ueber die Erkrankung der peripherischen Nerven bei Lepra. St. Petersburger medicinische Wochenschrift. 1889.

Delbanco E., Bemerkungen zu der Discussion zu der Vorstellung eines Falles von Syringomyelie. Münchener medicinische Wochenschrift. 1897, Nr. 48.

Dohi K., Histologie der Lepra, insbesondere über Leprazellen, Globi- und Riesenzellen. L. C. III, S. 427.

— Ueber die Lepra in Japan. L. C. I (4), S. 140.

Dojwi v. Delapis L., Zwei auf Lissa in Dalmatien beobachtete Fälle von Lepra. Wiener medicinische Wochenschrift. 1897, Nr. 39.

Donovan Justin Foley, On leprosy in Jamaica. L. C. I (4), pag. 52.

Dorssen J. M. H. van, Eenige aanteekeningen naar aan leiding von D. T. Broes van Dorts studie over lepra. Gen. Tydskr. f. Ned. Ind. 1899.

— Die Lepra in Nederlandsch Ost-Indië tydent de 17de en 18de eemo Geneesk. Tydschr. f. Nederlandsch Indië. Bd. XXXVII, Nr. 3/4. Deutsch 1900, Hirschwald, Berlin.

Doutrelepont und Wolters, Beitrag zur visceralen Lepra. Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1896.

Ducrey Augusto, Tentativi di coltura del bacillo della lepra con risultato positivo. Milano 1892.

Düring E. v., Die Rolle der Erblichkeit. L. C. II, S. 107.

— Lepra in der Türkei. L. C. I (4), S. 12.

— Lepra und Syringomyelie. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1898.

— Zur Lehre von der Lepra, Contagion und Heredität. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1898, Nr. 20/21.

— Die Schwierigkeiten in der Diagnose nervöser Lepraformen, insbesondere in Beziehung auf die Syringomyelie. Archiv für Dermatologie. Bd. XLIII.

— De la contagiosité de la lèpre. Gaz. méd. de l'Orient. 1890.

Duke J., The serum treatment of leprosy. Indian med. Gaz. 1898.

Durante, La coltura del bacillo di Hansen e la sierodiagnosi della lepra. Riforma med. 1898.

Dyer I., Endemic leprosy in Louisiana. With a logical argument for the contagiousness of this disease. Philadelph. med. Journal. 1898.

— Endemic Leprosy in Louisiana. L. C. III, pag. 230.

— A preliminary report on the use of antivenene in the treatment of leprosy. L. C. III, pag. 500.

— Endemisches Vorkommen der Lepra in Louisiana. Philadelph. med. Journal. 1898.

Ehlers E., Le traitement mercuriel de la lèpre. »Lepra«. 1900, Vol. I.

— Léproseries danoises du moyen âge. Janus. 1899.

— La distribution géographique de la lèpre. Janus. 1898.

— Rückblicke auf die internationale Lepraconferenz. Dermatologische Zeitschrift. 1898, Bd. V.

— Fall von Lepra multilans in Kopenhagen. Dermatologische Zeitschrift. 1898, Bd. V.

— Islande. L. C. I (4), S. 22.

— Der Aussatz in Dänisch-Westindien. Ugeskrift for Laeger. 1898.

— Darska St. Jörgensgaarde in Middelalderen. Bibl. for Laeger. 1898.

— Spedalskhed i Dansk Westindien, Forstudier. Ugeskr. for Laeger. 1898.

— Aussatz-Recognoscirungsreise auf der Balkan-Halbinsel. Dermatologische Zeitschrift. Bd. V.

— La lèpre dans les Balcans. Bulletin de la Soc. franç. de dermatologie et de syphiligraphie. Juin 1897.

— Tidfelde af Lepra multilan i Kjöbenhavn. Ugeskr. for Laeger. 1898.

— Den spedalske Sygdoms Geograph. Ugesk. for Laeger. 1898.

Ehlers E., Aetiologische Studien über Lepra. Berlin 1896.

— Sur les formes frustes ou abortives de la lèpre. Annales de dermatologie. 1896.

Engel Franz, Notizen über die Lepra in Aegypten, nebst allgemeinen Bemerkungen zu der Frage: Was ist gegen die Lepra zu thun? L. C. I (4), S. 129.

English W. T., Lepra. Medical News. 1896.

Falcao Zeferini, Portugal. L. C. III, S. 131.

Fayerland, Die Leprösen in Finnland. Finska Läskaresällkapets Handlingar. 1897.

Felix E., Lepra nasuluĭ, a laringeluĭ şi a faringeluĭ. Bucureşti 1899.

Fischer G., Contributiunĭ la studiul diagnosticuluĭ leprei sistematisate nervoase. Bucureşti 1894.

Fornara, Dominique, Curabilité et traitement de la lèpre. L. C. III, pag. 517.

Fournier, Besnier, Roux, Hallopeau, Sur le traitement de la lèpre par les injections hypodermiques du sérum anti-lépreux du Dr. Juan de Dios Carrasquilla, au nom d'une commission composée de M. M. . . . Bullet. de l'Acad. de méd. 1897.

Fraenkel E., Demonstration von Leprabacillen aus Nasenschleim. Münchener medicinische Wochenschrift. 1897, Nr. 41.

Fox, Ein Fall von Lepra. Ref.: Monatshefte für praktische Dermatologie. 1899. Bd. XXIX, Nr. 11.

Gémy. Lèpre anésthétique probablement autochtone. Annales de demat. et de Syph. Bd. IX.

— Aperçu historique sur la lèpre. Alger 1898.

— Historische Betrachtung über die Lepra. Algier 1898. Ref.: Monatshefte für praktische Dermatologie. 1899, Bd. XXIX, Nr. 4.

— Zur Geschichte der Lepra. Dermatologische Zeitschrift. 1899, Bd. VI, Heft 2.

— et Raynaud, Notes sur la lèpre en Espagne. L. C. III, pag. 140.

— — Étude sur la lèpre en Algérie. L. C. I (4), pag. 63.

— — Étude sur la lèpre en Algerie et plus spécialement à Alger. Mesures prophylactiques. Alger 1898.

Geil W. M., Einige Bemerkungen über die Uebertragbarkeit und Lepraverbreitung. L. C. I (1), S. 14.

Gerlach W., Die Beziehungen zwischen Hautflecken und der Nervenerkrankung bei der Lepra anaesthetica. Virchow's Archiv. 1891, Folge XII, Bd. V.

Glade H. F., Compiled laws of the republic of Hawaii. L. C. III, pag. 460.

Glück L., Ueber die Ursachen und die Bedeutung der Eruptionen im Lepraprocesse. Dermatologieche Zeitschrift. 1898, Bd. V.

— Zur Kenntniss der leprösen Affectionen an der Glans penis. »Lepra.« 1900, Bd. I.

— Zur Differentialdiagnose zwischen Lepra nervorum und Syringomyelie. Wiener medicinische Wochenschrift. 1898, Nr. 25.

— Ueber die Lepra der grösseren Hautvenen. L. C. I (3), S. 81.

— Die Lepra der oberen Athmungs- und Verdauungswege. L. C. I (1), S. 18.

— Ueber Lepra tuberosa. Eschenedelnik. 1899, Nr. 22/23.

Goldscheider, Lepra und Syringomyelie. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1898.

Goldschmidt Julius, Vorschläge zur Verhütung und Unterdrückung der Lepra. L. C. I (2), S. 14.

— Der nasale Ursprung der Lepra. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1899, Nr. 12.

Goldstein M., Un cas de lepra. »Spitalal« 1900, No. 20.

Grossmann K., Ueber die Ursache der Lepra und ihre Ausbreitung in Europa. British med. Journal. 1896.

Grünfeld A., Die Leprafrage auf dem siebenten Pirogow'schen Congress russischer Aerzte zu Kasan (Mai 1899). »Lepra«. 1900, Bd. I.

— Zur Frage über die Serumtherapie der Lepra. Dermatologische Zeitschrift. 1898, Bd. V.

— Die Lepra im Gebiete der Don'schen Kosaken. L. C. III, S. 50.

Guénot et Remlinger, Un cas de lèpre oculaire. Presse médicale. 1900, Nr. 9.

Habel A., Ein Fall von Lepra. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1898.

Hallopeau H., Le lépreux à Paris. L. C. III, pag. 599.

— Le lépreux à Paris. L. C. I (4), pag. 233.

— Ein Fall von wahrscheinlich bretagnischer Lepra. Ann. de derm. et de syph. 1897.

— Lèpre anésthétique avec de formation singulière des mains et persistence des éminences thénar et hypothénar. Soc. franç. de derm. et de syph. 1893.

— et Jeanselme, Sur und poussée aiguë de lèpre à manifestations multiples et plus particulièrement sur l'orchite aiguë lépreuse. Annal. de dermat. et syph. 1893.

— — Sur un cas de lèpre nerveuse avec poussée érythrodermique très intense et troubles médullaires. Journ. des malad. cut. et syphil. 1895.

Hansen, A propos de la lèpre et de la syringomyélie. Semaine médical. 1893.

— Bacillus leprae. Virchow's Archiv. 1886.

— Einige Bemerkungen über die anästhetische Form des Aussatzes. Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis. 1883.

— Ueber internationale Lepragesetzgebung. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1899, Nr. 5.

— Ueberblick über die Ursachen des Abnehmens der Lepra in Norwegen. St. Paul medicinisches Journal. 1899.

— On the prevention of emigration and immigration of lepers. »Lepra«. 1900, Bd. I.

— Die Erblichkeit der Lepra. Virchow's Archiv. Bd. CXIV.

— A rare case of leprosy. »Lepra«. 1900, Bd. I.

— Facultative oder obligatorische Isolation der Leprösen. L. C. I (3), 1.

— Uebertragung der Lepra von Mensch zu Mensch. L. C. I (2), 1.

— Ueber internationale Lepragesetzgebung. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1899.

— und Looft, Die Lepra vom klinischen und pathologisch-anatomischen Standpunkt. Kassel 1894.

Harris S., Leprosy in the Canary Isles. Journal of tropical med. 1898.

Haslund, Sur le traitement de la lèpre par les injections mercurielles. Dermatologische Zeitschrift. Bd. VI.

— A Tilfaede af Spedalskhed, behandlet med mercurielle Injectioner. Hospital Tid. 1898.

— Ueber Leprabehandlung mit mercuriellen Injectionen. Dermatologische Zeitschrift. 1899, Bd. VI, Heft 1.

Hauser, Neuere Arbeiten über Carcinom. Centralblatt für allgemeine Pathologie. 1898, Nr. 21/22.

Havelburg W., Historische Bemerkungen zur Ausbreitung der Lepra in Brasilien. Berliner klinische Wochenschrift. 1897, Nr. 33.

Hellat P., Bemerkungen zur Frage der Heredität. L. C. I (1), S. 183.

— Notiz über die Leproserien. L. C. I (3), S. 102.

— Bemerkungen über Leprageselllschaften. L. C. I (3), S. 102.

Hellat P., Zur Isolation. L. C. I (2), S. 62.

Hersman C. C., Lepra anaesthetica. The Alienist and Neurologist. 1898, Bd. XIX.

Hermann, Lawrence C., The bacillus of leprosy in the human system at different periods of its growth. L. C. I (1), pag. 101.

— and Abraham Phineas S., Some preliminary observations in connections with a new serum for the treatment of leprosy. L. C. III, pag. 476.

Hoschkewitsch M. J., Die Lepra im Gouvernement Cherson (russisch). Cherson 1898.

Hutchinson Jonathan, On leprosy and its connections with the use of uncooked fish as food. L. C. II, pag. 20.

Jackson G. F., Ein Fall von Lepra anaesthetica. Ref.: Monatshefte für praktische Dermatologie. 1899, Bd. XXIX, Nr. 11.

Jadassohn, Ueber tuberculoide Veränderungen in der Haut bei nicht tuberculöser Lepra. Verhandlungen des sechsten deutschen Dermatologen-Congresses. 1898.

— Lepra maculo-anaesthetica. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1899, Nr. 5.

— Bericht für die Schweiz. L. C. III, S. 129.

Jakoby G. W., Contribution tho to study of anaesthetic leprosy, with special reference to partial sensory disorders. The journ. of nerv. and ment. dis. 1889.

Jeanselme M. E., Rapport sur la lèpre en France et dans ses colonies. L. C. III, pag. 143.

— La lèpre. Presse médicale. 1897, Nr. 85.

— Der Hansen'sche Bacillus und die durch ihn hervorgerufenen Gewebsläsionen. Presse méd. 1899.

— Des troubles sensitifs dans la lèpre. L. C. III, pag. 385.

— et Marie, Sur les lésions des cordons postérieurs dans la moëlle des lepreux. Rev. Neurolog. 1898.

— et Millian, De l'adénopathie sous-épitrochléenne dans la syringomyélie type Morvan et des causes d'erreur quelle entraine dans le diagnost. avec la lèpre. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris. 1898.

— et Laurent, Des localisations de la lèpre sur le nez, la gorge et le larynxe. L. C. I (2), pag. 18.

— et Pierre Marie, Sur les lésions des cordons postérieurs dans la moelle des lépreux. Revue neurologique. 1898.

— et Morax, Des manifestations oculaires de la lèpre. Annales d'oculistique. 1898.

Jonkin J. F., Leprosy in Western Africa. L. C. I (4), pag. 241.

Impey V. S., The non contagiousness of anaesthetic leprosy. L. C. I (1), pag. 94.

— Leprosy in South Africa. L. C. I (4), pag. 30.

Joseph M., Ueber viscerale Lepra. Archiv für Dermatologie. Bd. XLIII.

— Ueber viscerale Lepra. L. C. I (2), S. 59.

Jourdanet, Ein Fall von Lepra. Lyon méd. 1899, Nr. 21.

Kalindero N., De la lèpre anésthésique. L. C. III, pag. 357.

— De la lèpre en Roumanie, sa distribution, son extension. L. C. III, pag. 77.

— et Babes, Résultats obtenus par les injections de lymphe de Koch dans les différents formes de lèpre. Revue de médecine. 1891.

— et Marinesco, Des rapports de la lèpre avec la syringomyelie et la maladie de Morvan. Soc. méd. des hôpit. de Paris. 1897.

Kaposi, Ueber acute Entwicklung der Lepra bei gleichzeitig bestehender Lues. Verhandlungen der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. 1889.

— Allgemeine Bemerkungen. L. C. I (1), S. 182.

— Zur Frage der Contagiosität und Prophylaxe der Lepra. Wiener klinische Wochenschrift. 1897, Nr. 45.

Kaurin, On orienlidelser hos de spedalske. Tidskrift fur praktisk medicin. Kristiania. 1885.

— Notes on the etiology of leprosy. Lancet. 1890.

— Un cas de lèpre. Annales de dermat. et syph. 1887.

— Affections des yeux de lèpreux de l'hôpital de Reknäs. 1885.

Kelloz J., Zur pathologischen Anatomie der Lepra der Nervenstämme. Monatsschrift für praktische Dermatologie. 1896.

Kirchner M., Ueber die Vereine zur Bekämpfung der Lepra. L. C. I (3), S. 90.

— und Kühler P., Die Lepra in Russland. Ein Reisebericht. Klinisches Jahrbuch. 1897.

Kitasato, Statistik der Leprakrankheiten in Japan. L. C. III, S. 267.

Klingmüller Victor, Ueber tuberculoseähnliche Veränderungen der Haut mit Auftreten von epitheloiden Riesenzellen und Nekrose bei Lepra maculo-anaesthetica. »Lepra«. 1900, Bd. I.

— und Weber K., Untersuchungen über Lepra. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1897, Nr. 8.

Knoll W., Ein Beitrag zur Geschichte der Lepra. Berlin 1898.

Köbner, Mémoires de la Soc. de Biologie. 1861.

— Lepra an der Riviera. Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis. 1876. Virchow's Archiv. 1882.

— Ueber Lepra. Berliner klinische Wochenschrift. 1885.

— Zur Kritik des Vortrages des Herrn Prof. O. Libreich: Ueber Lepraheilung durch Kanthariden und über Tuberculose. Dermatologische Zeitschrift. 1895.

— Uebertragungsversuche der Lepra auf Thiere. Virchow's Archiv. 1882.

— Ueber die Lepra an der Riviera nebst Bemerkungen zur Pathologie der Lepra überhaupt. Vierteljahrsschrift für Dermatologie. 1876.

— Reisebericht über die Lepra und die Syphilisation in Norwegen. 1863, pag. 57—67.

— Pathologisch-histologische Untersuchung eines Falles von Lepra. 1865.

Koehler Clem., Zur Geschichte des Aussatzes in der Provinz Posen. L. C. III, S. 298.

Kollassenko J., Die Lepra im transbaikalischen Gebiet. Wratsch. 1898, Nr. 33.

Kolle W., Mittheilungen über Lepra nach Beobachtungen in Südafrika. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1899, Nr. 39.

Konzert, Demonstration einiger Präparate von Leprabacillen. Wiener klinische Wochenschrift. 1899.

Koppel H., Ueber die Verbreitung der Lepra und den Kampf mit ihr in den Baltischen Provinzen. Monatshefte für praktische Dermatologie. 1897, Bd. XXIV, Nr. 2.

Kübler P., Allgemeine Bemerkungen über Geographie der Lepra. L. C. III, S. 3.

Kutznitzky, Ueber das Vorkommen der Leprabacillen im Blute bei Lepra anaesthetica. Münchener medicinische Wochenschrift. 1898.

Laehr Max, Ein Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Lepra und Syringomyelie. L. C. III, S. 325.

Laehr Max, Lepra und Syringomyelie. Differentialdiagnostische Bemerkungen. Berliner klinische Wochenschrift. 1897, Nr. 3.

— Die nervösen Krankheitserscheinungen der Lepra mit besonderer Berücksichtigung ihrer Differentialdiagnose. Berlin 1899.

Langenhagen de, Note sur la lèpre néo-calédonienne. Soc. franç. de dermatologie. 1898.

Lassar Oskar, Ueber den Stand der Therapie. L. C. I (4), S. 247.

Laverde J. Olaya, La lèpre son traitement par la sérothérapie. L. C. III, pag. 485.

Lazarewitsch R., Notiz betreffend die Lepra in Serbien. L. C. I (4), S. 156.

Leloir, Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur les affections cutanées d'origine nerveuse. Paris 1881.

— Trophonévroses. Jaccoud, Dictionnaire. 1883.

— La lèpre en Norvege. Journal de Connaissance médicale. 1885.

— Étude comparées sur la lèpre. Soc. de Biologie. 1885. Semaine médicale. 1885.

— Existe-til dans des pays réputés non lépreux en Françe et en particulier dans la région du Nord et à Paris des vestiges de l'ancienne lèpre? Journal de malad. cut. et syphil. 1893.

— Étude comparées sur la lèpre. C. R. Acad. des Sec. 1885.

— De la lèpre. Gaz. des hôpit. 1885.

— Traité thérorique et pratique de la lèpre. Paris 1886.

— et Déjérine, Recherches anatomo-pathologiques et cliniques sur les altérations nerveuses. Arch. de Physiologie. 1881.

Lesser E., Zur Geschichte des Aussatzes. L. C. I (3), S. 12.

Lesserteur F. C., Le Hoang-nam, remède tonkinois contre la rage, la lèpre et autres maladies. Paris 1897.

Levy, Bemerkungen zu der Originalmittheilung von Czaplewski: Ueber einen aus einem Leprafall gezüchteten, alkohol- und säurefesten Bacillus aus der Tuberkelbacillengruppe. Centralblatt für Bacteriologie. 1898, Bd. XXIV, Nr. 1.

Lewers Alex., Eine Beobachtung über Leprafieber. The British Journal of Dermatology. 1899.

Lewin L., Ueber die Behandlung der Lepra auf den Fidschi-Inseln. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1898, Nr. 21.

Lie H. T., Beretning fra Plejestiftels en for spedalske. Nr. 1. Bergen. Norsk Magazin for Laegevidenskabe. October 1899, pag. 1217.

Lie H. P., Geographie der Lepra in Norwegen. L. C. I (4), S. 44.

Loewald, Ueber den heutigen Stand der Hereditäts- und Contagiositätsfrage der Lepra. Die ärztliche Praxis. 1899, Nr. 6.

Lohk H., Epidermiologische Untersuchungen über die Lepra und den ätiologischen Zusammenhang ihrer Einzelerkrankungen. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. XL, Heft 2/3.

Long et Valency, Un cas de lèpre chez un breton. Annales de Dermatologie et de Syphiligr. 1897, Nr. 6 7.

Looft, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Lepra anaesthetica, insbesondere des Rückenmarkes. Virchow's Archiv. Bd. CXXVIII.

— Bidrag til kundskaben am Lepra anaestheticas actiolog. og curt. Bergen 1891.

— Die anästhetischen Formen der Lepra. L. C. I (3), S. 99.

Lustgarten, Ein Fall von Lepra. Ref.: Monatshefte für praktische Dermatologie. 1899, Bd. XXIX, Nr. 11.

Mac Mahon J. R., A case of leprosy in England. Lancet. 1899, Vol. II, Nr. 12.

Manasseïn M. P., Der derzeitige Stand der Frage über die Lepra und die Leprösen. Russki Medicinski Westnik (russisch). St. Petersburg 1899.

Martinez de Jusus Juan, La lepra y sa curacion. Contribucion al estudio de esta enfermendad en Colombia. Bogota 1898.

Marinesco, Des rapports à la lèpre avec la syringomyélie et la maladie de Morvan. Soc. méd. des hôpit. de Paris 1897.

Marzinowsky, Ueber eine neue Methode der Differentialfärbung der Microorganismen der menschlichen und Vogeltuberculose, Lepra und Smegma. Centralblatt für Bacteriologie. Bd. XXV, Nr. 21/22.

Menachem-Hodara, Zwei Fälle von Neurolepriden. Monatshefte für praktische Dermatologie. 1897.

Meschede F., Ueber Geisteskrankheit bei Lepra. Müuchener medicinische Wochenschrift. 1897, Nr. 46.

Messarosch, Zur Frage von gleichzeitigem Vorkommen von Lepra und Syphilis. Wratsch. 1899, Nr. 33.

Mitaftsis, Transmissibilité et hérédité de la lèpre. L. C. II, pag. 111.

— La lèpre en Grèce. L. C. III, pag. 109.

Muira K, Ueber die Veränderungen der Knochen an den Händen und Füssen bei Lepra mutilans Mittheilungen der medicinischen Facultät zu Tokio. 1898.

Morkotum K., Die Lepra und die Versorgung der Leprösen in Norwegen Westn. obstschestw. gigij. ssudebn. i prakt. med. 1898, Nr. 8.

Morrow P. A., Bemerkungen über einige praktische Seiten der Leprafrage in New York. New Yorker medicinisches Journal. 1896.

Müller J. F., Restort on the Lepers Hospital at Pelantoengan for the year. 1897.

— Das Lepra-Hospital zu Pelantoengan. Monatshefte für praktische Dermatologie. 1899.

— Lepra-gesticht le Pelanteengen. Verslag over het jaar 1898. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. 1899.

Münch, Lepra im Süden Russlands. Wratsch. 1883. Centralblatt für Chirurgie. 1884.

— Die Zaraath (Lepra) der hebräischen Bibel. Hamburg 1893.

Murata S., Leprosy in Japan. Medical Journal editet and published by soc. for the advancement of medical Sc. in Japan. 1899.

Musehold P., Lepra in Leber und Milz. Arbeiten aus dem kaiserlichen Gesundheitsamte. Bd. XIV.

— Lepra in Leber und Milz. L. C. III, S. 413.

Neish, Report on the Lepers home for Period from 1st April to 31st December 1898. Jamaica 1899.

Neisser A., Inwieweit ist man berechtigt, den Leprabacillus als die Ursache der Krankheit anzusehen? L. C. I (1), S. 1.

— Uebertragbarkeit der Lepra. L. C. II, S. 23.

— Ueber die Structur der Lepra- und Tuberkelbacillen mit specieller Berücksichtigung der Rosanilin- und Pararosaanilin-Farbstoffe. — Ueber Leprazellen. Verhandlungen der Deutschen dermatologischen-Gesellschaft. Erster Congress. 1889.

— Zur Aetiologie der Lepra. Breslauer medicinisch-chirurgische Zeitschrift. 1879 — Virchow's Archiv. 1881. — Ziemssens Vierteljahrschrift für Aetiologie. 1883.

— Zur Aetiologie des Aussatzes. Breslauer ärztliche Zeitschrift. 1879.

— Ueber die Aetiologie des Aussatzes. Breslauer ärztliche Zeitschrift. 1879.

— Die chronischen Infectionskrankheiten der Haut. — Der Aussatz (Lepra). Ziemssen's Handbuch. 1883.

Neisser A., Histologische und bacteriologische Lepraantersuchungen. Virchow's Archiv. 1886, Bd. CIII.

Nellizzari Celso, Vertheilung und Ausbreitung der Lepra in Italien. L. C. I (4), S. 146.

Nicolau S. G., Turburările sensibilităţeĭ in lepra. Bucureştĭ 1899.

Neumann Isidor, Die Lepra in Bosnien und Hercegovina. L. C. III, S. 8.

— Ueber einen neu entdeckten Lepraherd in Bosnien. L. C. II, S. 28.

Nonne N., Klinische und anatomische Untersuchung eines Falles von generalisirter tuberöser Lepra, mit besonderer Berücksichtigung des Nervensystems. Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten. 1894, Bd. III.

Oesterreicher, Ein Fall von Lepra tuberosa. Ref. in: Monatshefte für praktische Dermatologie. 1899, Bd, XXVIII, Nr. 10.

Oppenheim H, Syringomyelie und Lepra. L. C. III, S. 596.

Orvañanos Domingo, Leprosy in Mexico. L. C. I (4), S. 67.

Păcuraru C. V., Căte va cuvinte asupra lepreĭ. Bucureştĭ 1886.

Pagerlund L. W., Lepra in Finnland. L. C. I (4), S. 151.

Pelizzari C., Ein ungewöhnlicher Leprafall. Settimana med. dello sperimentale. 1897, Nr. 24.

Perrin L., Onze cas de lèpre observés à Marseille. Marseille méd. 1898.

— La lèpre en Marseille. Lyon méd. 1899, Nr. 19.

Pestana und Bettencourt, Ueber die Anwesenheit des Leprabacillus in der Medulla eines an Syringomyelie gestorbenen Individuums. Centralblatt für Bacteriologie. 1896.

Petersen Oskar v., Lepra in Russland. L. C. II, S. 33.

— Ueber die Initialerscheinungen der Lepra. L. C. III, S. 313.

— Die Verbreitung der Lepra in Russland in den Jahren 1895—1897. L. C. I (4), S. 209.

Petrini Galatz, Note sur le sérum des lépreux tuberculeux et la toxicité des usines. L. C. III, pag. 402.

— De l'absence du bacille de Hansen dans la lèpre tuberculeuse et des rapports de lèpre nerveuse avec la syringomyélie. L. C. III, pag. 433.

— Quelques mots sur le traitement de la lèpre en général et spécialement sur son traitement par le sérum de Carrasquilla. Bucarest 1898.

— La bacille dans la lèpre systematisée nerveuse. Annal. de dermatolog. et de syphiligraphie. 1894.

Petrini Paul, La lèpre en Roumanie. L. C. III, pag. 102.

Philippson L., Intorno agli eritemi lebbrosi e alla flebite lebbrosa. Giornale italiano delle malatti veneree e della pelle. 1899.

Pickardt, Das Lepraasyl zu Jerusalem. Berliner klinische Wochenschrift. 1899, Nr. 12.

Polakowski, Zur Lepra in Mittelamerika. L. C. II, S. 82.

— Serotherapie der Lepra. Apotheker-Zeitung. 1897, Nr. 88.

— Die Lepra in Columbien. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1897, Nr. 40.

Polotebnoff A., Die neunzehntausend Leproserien im XIII. Jahrhundert. Berliner klinische Wochenschrift. 1899, Nr. 25.

Popescu Pompilie, Diagnosticul deferitelor forme clinice ale lepreĭ. Bucureştĭ 1892.

Prus J., Die Morvan'sche Krankheit, ihr Verhältniss zur Syringomyelie und Lepra. Archiv für Psychiatrie. Bd. XXVII, Heft 3.

Raemdonck Emile, Le lèpre en Asie centrale. L. C. I (4), pag. 127.

Ramon y Cajal, Sobre las celulas gigantes de la lepra y sua relaciones con las colonias del bacilo leproso. Gaz. med. de Barcelon. 1888—89.

Ramirez J., Delemos restablecer los hospitales para leprosos? Bolet. de consejo super de salubr. Mexico. 1898, Vol. IV.

Rat Numa, The geographical distribution of leprosy in the West Indies. L. C. I (4), pag. 76.

Raynaud L., Revue des maladies cutanés et vénériennes signalées chez les indigènes aligériens. Journal des Mal. cutan. et syphil. 1897, Nr. 2.

Reinecke W., Eine niederdeutsche Aufzeichnung über die Kennzeichen der Lepra. Virchow's Archiv. Bd. CLVI, Heft 1.

Reynoldt E. S., Ein Fall von Lepra anesthetica und maculosa. British medical Journal. 1896, February 8.

Riatti, Wirkung des Leprabacillus auf die Spinalganglien der Meerschweinchen und ihre Beziehung zur reizenden Wirkung chemischer Stoffe auf die Ganglien. Ref.: Monatshefte für praktische Dermatologie. 1899, Bd. XXVIII, Heft 3.

Rikli, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Lepra. Virchow's Archiv. Bd. CXXIX.

Rille, Ein Fall von Lepra. Wiener klinische Wochenschrift. 1899.

Rosolimos Sp., La lèpre en Grece. L. C. I (4), pag. 157.

Rouvillel E. D., Seu de, Quelques considérations sur la lèpre à Lyon. 1899.

Sabadini, Quelque considérations sur la lèpre à Jérusalem aux temps des Hébreux et à notre époque. Bullet. méd. de l'Algère. 1898 et L. C. I (4), pag. 173.

Samgin, Ein Fall von Lepra anaesthetica mit Sectionsbefund. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1898, Nr. 30.

Sarubin W. J., Ein Fall von Lepra maculo-tuberosa. Medicina. 1899, Nr. 1.

Sauton, La lèpre au point de vue de l'assistence publique et de la bienfaisance privée. Paris, Mussin 1900.

Scanga, Ueber die Transplantationsversuche von Lepra auf das Gehirn einiger Thiere. Ref. in: Monatshefte für praktische Dermatologie. 1899, Bd. XXVIII, Nr. 3.

Schäffer, Ueber einige Fälle von Lepra. Allgemeine medicinische Central-Zeitung. 1899, Nr. 30, 37.

— Demonstration zur Frage der visceralen Lepra. L. C. III, S. 424.

— Die Visceralerkrankungen der Leprösen. »Lepra«. 1900, Bd. I.

— Bemerkungen zur Frage der Leprazellen mit Demonstration mikroskopischer Präparate. L. C. III, S. 421.

— Ueber die Verbreitung der Leprabacillen von den oberen Luftwegen aus. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. XLIII.

Schamberg A., Fièvre typhoïde chez un lèpreux survenue immédiatement après le traitement par le serum antivenineux. Journal of Americ. Med. 1900.

Schlesinger H., Pathogenese und pathologische Anatomie der Syringomyelie. Wiener medicinische Wochenschrift. 1897, Nr. 38/39.

Schmidtmann, Das Aussätzigenasyl »Jesus Hilfe« bei Jerusalem und der Aussatz in Palästina. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin. 1899.

Scholtz W. und Klingmüller K., Ueber Züchtungsversuche des Leprabacillus und über sogenanntes »Leprin«. »Lepra«. Bd. I, S. 3.

Schultze Fr., Die Pathogenese der Syringomyelie mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehungen zum Trauma. Berliner klinische Wochenschrift. 1897, Nr. 39.

Sederholm E., Die Verbreitung der Lepra in Schweden. L. C. I (4), S. 1.

Sommer, Die Lepra in Argentinien. La Semana medica. 1898.

Soonetz, Ueber die Wirkungen der Bacterienproteine und der Deuteroalbumose bei Lepra. St. Petersburger medicinische Wochenschrift. 1899, Nr. 16.

Sporanski, Ein Fall von Lepra maculo-tuberosa. Ref. in: Monatshefte für praktische Dermatologie. 1899, Bd. XXVIII, Nr. 5.

— Demonstration. Monatshefte für praktische Dermatologie Bd. XXV, Nr. 11.

Spronck, La culture du bacille de Hansen et le séro-diagnostic de la lèpre Sem. méd. 1898.

Staub A., Ein Fall von Lepra in der Provinz Posen. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. XLIV.

Sterlin H., Des troubles sensitifs dans la lèpre. Paris 1898.

Sticker G., Mittheilungen über Lepra nach Erfahrungen in Indien und Aegypten. Münchener medicinische Wochenschrift. 1897, Nr. 39/40.

— Thesen über die Pathogenese der Lepra. L. C. I (1), S. 99.

— Ueber den Primäraffect der Akne, des Gesichtslupus, der Lepra und anderer Krankheiten der Lymphcapillaren. Dermatologische Zeitschrift. Bd. V. Heft 6.

— Untersuchungen über die Lepra. Arbeiten aus dem kaiserlichen Gesundheitsamt. Bd. XVI.

Storch E., Ueber den anatomischen Befund bei einem für Deutschland endogenen Fall von Lepra tuberosa. Zugleich ein Beitrag zur Frage nach den Beziehungen zwischen Aussatz und Tuberculose. Virchow's Archiv. Bd. CXLVIII, Heft 2.

Sudakewitsch, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Lepra. Ziegler's Beiträge. Bd. II.

Teich Max, Beiträge zur Cultur des Leprabacillus. Centralblatt für Bacteriologie. Bd. XXV, Nr. 21 und 22.

Thibierge Georges, La prophylaxie de la lèpre dans les pays où elle n'est pas endémique. L. C. III, pag. 452.

Thoma, Anatomisches über Lepra. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1891.

— Beiträge zur pathologischen Anatomie der Lepra Arabum. Virchow's Archiv. 1873.

Thompson Ashburton, Report on Leprosy in New-South-Wales for the year 1897.

— Clinical and aetiological notes on the cases of Patients admitted to the Lazaret of New-South-Wales during the year 1897.

— Leprosy in Madeira. Lancet. 1899, Vol. II, Nr. 14.

— Bericht über die Lepra in Neu-Süd-Wales für das Jahr 1897. Dermatologische Zeitschrift. 1899, Bd. VI, Heft 6.

— Leprosy in Hawaii. L. C. III, S. 270.

— On the history and prevalence of leprosy in Australia. L. C. I (4), pag. 162.

— Lepra in Neu-Süd-Wales. Ref. in: Monatshefte für praktische Dermatologie. 1899, Bd. XXIX, Nr. 4.

Timmermans Adrien, Lepra, Ladrerie, Maladie, Aussatz, Spedalskhed, Melnatschheid, Scrofule, Psoriasis. Journal des maladies cutanées et syphilitiques. 1899, pag. 9.

Todd P. E., The influence of acute specific diseases on leprosy. British medical Journal. 1896.

— The history and the extension of the leprosy in the colony of Cape. British med. Journal. 1896.

Touton, Zur Topographie der Bacillen in der Leprahaut. Virchow's Archiv. 1886.

Tschiriew, Lésion de la moelle épinière dans un cas de lèpre anésthetique. Archives de Physiol. 1892.

Uhlenhuth, Ueber die Verbreitung der Leprabacillen im menschlichen Körper. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1900.

— Demonstration von Leprapräparaten. Berliner klinische Wochenschrift. 1900.

— Ein Fall von Lepra tuberosa mit besonderer Berücksichtigung einer beginnenden leprösen Hornhauterkrankung. Charité-Annalen. 1898.

nna P. G., Gynokardseife gegen Lepra. Monatshefte für praktische Dermatologie. 1900, Bd. XXX, Nr. 3.

— Demonstration über Fettgehalt und Constitution der verschiedenen Leprabacillen. L. C. II, S. 40.

— Der Fettgehalt der Lepra- und Tuberkelbacillen. Deutsche Medicinal-Zeitung. 1896, Nr. 99.

— Die Zusammensetzung des Leprabacillenschleimes. Monatshefte für praktische Dermatologie. 1898.

— Zur Behandlung der Lepra. Deutsche Medicinal-Zeitung. 1897, S. 34.

Urbanowicz, Das Leprakrankenheim bei Memel. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1899, Nr. 37.

Vires, La lèpre, etiologie et prophylaxie. Montpellier méd. 1899.

Virchow Rudolf, Die Stellung der Lepra unter den Infectionskrankheiten und die pathologisch-anatomische Erfahrung. L. C. I (1), S. 120.

— Die von Dr. Ashmead (New York) aufgefundenen krankhaften Darstellungen an altperuanischen Thonfiguren. L. C. II, S. 79.

— Demonstration von Lepra laryngea. Berliner klinische Wochenschrift. 1885.

— Lepra laryngis. Berliner klinische Wochenschrift. 1885.

— Ueber lepröse Milz. Berliner klinische Wochenschrift. 1885.

— Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1864 65.

Volper R., Des troubles trophiques dans la lèpre. Paris 1898.

Vossius, Uebertragungsversuche von Lepra auf Kaninchen. Bericht der 16. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft. Heidelberg 1884.

— Ueber die Uebertragbarkeit der Lepra auf Kaninchen. Zeitschrift für vergleichende Augenheilkunde. Bd. IV.

— Zur Frage der Uebertragbarkeit der Lepra. Ziegler's Beiträge. 1890.

Wagner H. Lewis, Lepröses Geschwür der Unterlippe. New Yorker medicinisches Journal. 1898.

Weber Th., Weiterer Bericht über den am 26. November 1896 vorgestellten Leprafall. Münchener medicinische Wochenschrift. 1897. Nr. 31.

Weber K., Werden die Leprabacillen von einem Leprakranken ausgeschieden und auf welche Weise verlassen sie den Körper? Leipzig 1897.

— Demonstration eines Leprakranken. L. C. II, S. 36.

Weissberg Josef, Contribuţiunĭ la studiul clinic al lepreĭ. Bucureştĭ 1893.

Westberg F., Demonstration eines zweifelhaften Leprafalles. Münchener medicinische Wochenschrift. 1887, Nr. 3.

White James C., Leprosy in the United States and Canada. L. C. I (4), S. 26.

Winfield, Ein Fall von Lepra anaesthetica. Monatshefte für praktische Dermatologie. 1899, Bd. XXIX, Nr. 4.

Wittenberg, Aerztliche Erfahrungen aus Süd-China. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. 1900.

Woit Oskar, Das Rückenmark, die peripheren Nerven und die Hautflecken bei der Lepra maculo-anaesthetica. »Lepra«. 1900, Bd. I.

Woit Oskar, Untersuchung der Organe eines Kindes lepröser Eltern auf Leprabacillen. Wratsch. 1899, Nr. 17.

Wolf, Demonstration eines Falles von Lepra. Verhandlungen des sechsten deutschen Dermatologen-Congresses. 1898.

— Ueber die Wirkung des Jodkaliums bei Lepra tuberosa. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1897, Nr. 4.

Zambaco-Pacha, La lèpre dans le Midi de France. Bull. de l'Acad. de méd. de Paris. 1893.

— État des nos connaissances actuelles sur la lèpre. Semaine médicale. 1893.

— Les lépreux ambulants de Constantinople. Paris 1897.

— Progénité des lépreux. L. C. III, pag. 591.

— Des rapports qui existent entre le maladie de Morvan, la syringomyelie, la sclérodermie, la sclérodactylie, la maladie de Raynaud, la morphée des contemporains, l'aïnhum, l'atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne et la lèpre. L. C. I (3), pag. 21.

Zechmeister Hugo, Lepra in den östlichen Mittelmeerländern und an den Küsten des Rothen Meeres. »Lepra«. Bd. I, S. 3.

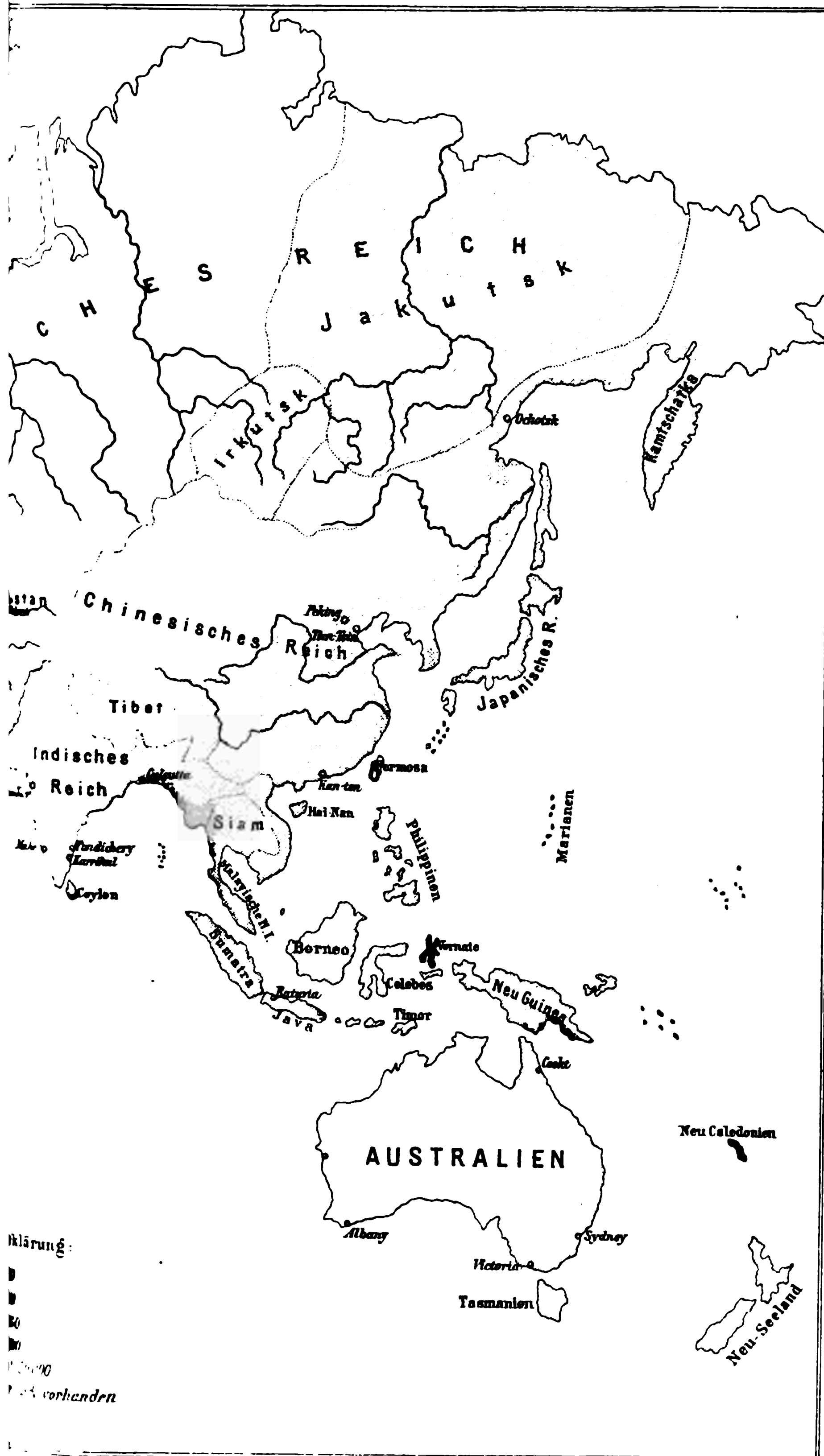
Zuriago Manuel, Es ó no es contagiosa la lepra. L. C. III. pag. 546.

Zwingmann G., Die Lepra im Gouvernement Kursk. L. C. III, S. 67.

Sachregister.

Autorenregister.

(Die eigenen im Text citirten Arbeiten sind hier nicht angeführt.)


C H E S R E I C H
Jakutsk
Irkutsk
Ochotsk
Kamtschatka
Chinesisches Reich
Peking
Tibet
Japanisches R.
Indisches Reich
Formosa
Kan-ton
Hai-Nan
Siam
Marianen
Philippinen
Ceylon
Malayische H.I.
Borneo
Sumatra
Ternate
Celebes
Neu Guinea
Batavia
Java
Timor
Neu Caledonien
AUSTRALIEN
Albany
Sydney
Victoria
Tasmanien
Neu-Seeland
vorhanden

TAFEL II.

Maria J. Vladului, Seaca (Arges).

Diffuse lepröse Infiltration und Röthung der Gesichtshaut, beginnende Wulstung der Augenbrauengegend und Ausfall der Brauen, Atrophie und Retraction des unteren Lides mit Wimpernausfall. Atrophie des unteren Nasenabschnittes. Verkleinerung der Mundöffnung durch Infiltrate und Knoten. Verlängerung und Verdickung des Ohrläppchens.

(Kalindero.)



Verlag von Alfred Hölder,
k. u. k. Hof- und Universitäts-Buchhändler in Wien.

TAFEL III.

Nicolae Spirea. Com. Jiblea (Arges).

Frühstadium der Lepra tuberosa. Diffuse Infiltration mit rothbrauner Verfärbung des Gesichtes. Fehlen der Augenbrauen und der Wimpern. Atrophie des unteren Lides. Atrophie, Verbildung und Retraction der unteren Nasenhälfte. Nasengeschwüre. Retraction der Oberlippe. Knoten am Kinne. Verlängerung und Verdickung des Ohrläppchens.

(Kalindero.)

TAFEL III



Verlag von Alfred Hölder,
k. u. k. Hof- und Universitäts-Buchhändler in Wien.

TAFEL IV.

P. J. Badea (p. 246).

Am Gesichte eine Serie verschmelzender Knoten in der Augenbrauengegend, mit Ausfallen der Brauen und der Wimpern. Abflachung und Verbildung der Nase. Geschwürige, mit Krusten bedeckte Knoten, sowie Blasen an Backen, Lippen, Kinn und Ohren.

(Kalindero.)



Verlag von Alfred Hölder,
k. u. k. Hof- und Universitäts-Buchhändler in Wien.

TAFEL V.

P. J. Badea (p. 247).

Lepra lazarina. Blasenabhebung der Epidermis und daraus resultirende Geschwüre, Fisteln mit wucherndem oder gangränösem Grund. Kachexie, Atrophie der Nagelglieder.

(Kalindero.)



Verlag von Alfred Hölder,
k. u. k. Hof- und Universitäts-Buchhändler in Wien.

TAFEL VI.

Calina Dragan (p. 190).

Lepra completa. Kleinknotige Ekuption des Gesichtes. Grössere pigmentirte Knoten, Narben, Muskelatrophie, Contractur, Arthropathie, Knochenschwund und beginnende Mumificirung der Hände.

(Kalindero.)



Verlag von Alfred Hölder,
k. u. k. Hof- und Universitäts-Buchhändler in Wien.

TAFEL VII.

Paraschiva D. 40 J. (p. 217).

Landkartenartige, von hyperämischer und pigmentirter Zone umgebene Flecken am Nacken und Rücken bei Nervenlepra.

(Kalindero.)



TAFEL VIII.

ıken
arbe



Verlag von Alfred Hölder,
k. u. k. Hof- und Universitats-Buchhandler in Wien.

TAFEL IX.

1. Joan Madenoff.

Sehr chronische Lepra nervorum. Atrophie und Parese der Orbicularmuskeln, Ptosis, Ausfall der unteren Wimpern, geringes paralytisches Ektropium, Muskelatrophie der Gesichtsmuskeln und der unteren Nasenhälfte. Nasengeschwüre.

(Kalindero.)

2. Joan Madenoff.

Atrophie der Interossei und der Finger. Braune Narben an der Dorsalfläche des unteren Endes des Unterarmes.

(Kalindero.)

3, 4. Maria J. a Vladului.

Puerile Füsse mit Mal perforant der Sohlen und aïnhumartiger Atrophie und Amputation der fünften Zehe, sowie verschiedene Stadien der Abschnürung der übrigen Zehen.

(Kalindero.)









Verlag von Alfred Hölder,
k. u. k. Hof- und Universitäts-Buchhändler in Wien.

TAFEL X.

Fig. 1. Lepra mixta.

Contractur und Atrophie der Finger, Amputation von Endphalangen.

Fig. 2. Lepra nervorum.

Linker Fuss. Atrophie der Phalangen, Kalkverlust der Epiphysen. Ankylosen. (Arning.)

Fig. 3. Lepra mixta.

Kalkresorption und Knochenschwund der Phalangen, besonders des Mittelfingers.

Fig. 4. Lepra nervorum.

Rechter Fuss. Abstossung und Eliminirung der Capitula metatarsi. Pseudoarthrosen und Ankylosen. Atrophie der Phalangen. Knochenauflagerungen. Mischinfection an den Stellen der Fisteln. Mala perforantia (Arning.)

Inhaltsverzeichniss.



DIE PELLAGRA.

VON

Dr. VICTOR BABES
PROFESSOR DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE UND BACTERIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT,
DIRECTOR DES PATHOLOGISCH-BACTERIOLOGISCHEN INSTITUTES IN BUKAREST

UND

Dr. V. SION
EHEM. ASSISTENTEN AM PATHOLOGISCH-BACTERIOLOGISCHEN INSTITUT IN BUKAREST,
SUPPL. PROFESSOR DER HYGIENE AN DER UNIVERSITÄT ZU JASSY.

MIT 9 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 2 TAFELN, DAVON 1 IN FARBENDRUCK.

WIEN 1901.
ALFRED HÖLDER
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER
I. ROTHENTHURMSTRASSE 13

volksthümliche Benennung »Pellagra«, von pella und agria (rauhe Haut), in die Wissenschaft einführte, indem er im Jahre 1771 eine vorzügliche Beschreibung lieferte. Schon vor der Einführung des Maises bestand aber in Italien eine Krankheit, welche Pellarella genannt wurde, und welche Frapolli für Pellagra erklärt, indem er auf Grund dessen voraussetzt, dass die Krankheit schon in der vorcolumbischen Zeit vorhanden gewesen sei. Etwa zur selben Zeit wurde die Krankheit namentlich von Odoardi als Scorbutus alpinus im Venetianischen beschrieben (1776), während etwas später Pujati nachzuweisen suchte, dass sich die verschiedenen Bezeichnungen der Pellagra auf ein und dieselbe Krankheit bezögen. Die grössten Verdienste um die Erforschung der Krankheit erwarb sich Strambio, der Director des von Josef II. gegründeten Pellagra-Asyls in Legnano. Zu Ende des XVIII. Jahrhunderts hatte sich dieselbe auch in Piemont und in Ligurien verbreitet. Bald darauf wurden auch Mittheilungen über Pellagra in Frankreich bekannt, namentlich Hameau beschrieb im Jahre 1818 die Pellagra in den Landes unter dem Namen Mal de teste, während das Volk sie Mal de misère nannte; auch nannte man sie hier noch Dartres malignes, Mal de Saint-Rose, Mal de Saint-Maris, nach verschiedenen heiligen Orten, in welchen die Kranken Heilung suchten. Marchand beschrieb dieselbe im Jahre 1826 in den südlichen Provinzen Frankreichs. Namentlich war sie in den Landes, in der Gironde, in den Pyrenäen, in der Haute-Garonne und in Aude verbreitet. Indem hier der Mais durch andere Getreidearten verdrängt wurde, nahm die Zahl der Pellagrösen seit Mitte des XIX. Jahrhunderts bedeutend ab.

Erst später wurde die Krankheit auch in Rumänien constatirt, indem die Maiscultur hier im Jahre 1810 eingeführt wurde. Es ist nicht genau nachzuweisen, auf welchem Wege der Mais nach Rumänien eingeführt wurde, wahrscheinlich durch Küstenschiffer wohl aus Italien, oder vielleicht auch aus den Balkanländern. In seiner Inaugural-Dissertation beschreibt sie zunächst Vârnav im Jahre 1836 und dann Julius Theodori im Jahre 1858. Hier wurde dieselbe vom Volke Buba trânjilor genannt, heutzutage sind die Benennungen Jupuiala, Pârleala (Abschälung, Sonnenbrand) oder auch Boala saracilor (Krankheit der Armen) üblich. Wir wollen die neueren Versuche, die Pellagra nach verschiedenen Symptomen zu benennen, nicht weiter erörtern, und glauben, dass die Bezeichnung Pellagra zweckentsprechend ist, indem sie eine ganz specielle Krankheit mit eigenthümlichem Symptomencomplex bezeichnet.

Bouchard beschreibt Pellagra auch in Mexiko, ferner ist dieselbe in Brasilien, Argentinien und Uruguay bekannt, ebenso in Afrika; besonders im Nilthale soll dieselbe nach neuen Angaben unter den

Fellahs verbreitet sein. Auch die Zulukaffern leiden an einer wohl als Pellagra zu bezeichnenden Krankheit.

Aus Spanien liegen wenige statistische Daten vor; so erwähnt Battella 64 Fälle in Galicien. Die Verbreitung der Pellagra, namentlich in Italien, ist von Regierungsenquêten und statistischen Bureaux sorgfältig festgestellt worden. Namentlich in gewissen Gegenden ergreift die Krankheit mehrere Procente der Bevölkerung; im Ganzen war die Zahl der Pellagrösen im Jahre 1879 auf 97.855 geschätzt, im Jahre 1887 auf 10.467. Im Jahre 1883/84 wurden je 6000—7000 Lepröse in den Krankenhäusern beobachtet, von welchen 700—1000 jährlich verstarben. Nach der officiellen Statistik des Ministeriums des Innern in Italien kommen auf 10.000 Todesfälle in Venetien etwa 500 Pellagröse; die Zahl derselben nahm von 1881 allerdings bedeutend ab. An zweiter Stelle steht die Lombardei mit 300 Todesfällen, dann Emilia mit etwa 200 Todesfällen. Aber auch Piemont und Umbrien, Toscana und die Marken liefern über 5‰ Todesfälle an Pellagra. Im Ganzen waren in der officiellen Statistik von 1881 in der Lombardei 40.000, in Venetien 29.000, in Emilia etwa 19.000, in Toscana 4300, in den Marken und Umbrien 2100 Pellagröse. In gewissen Jahren steigt die Zahl der Pellagrösen oft um mehr als das Doppelte, um in den nächsten Jahren wieder auf die Hälfte oder selbst auf ein Drittel zurückgehen. Vor wenigen Jahren kam in der Provinz Bergamo sogar ein Pellagröser auf 107 Einwohner, in Mailand auf 157, in Brescia auf 41 und in Cremona selbst auf 24. Die Krankheit verbreitete sich erst in den letzten Jahrzehnten von Oberitalien nach Süditalien, indem hier erst seit 1881 Pellagra festgestellt wurde. Die umseitig stehende Figur zeigt die Verbreitung der Pellagra in Italien nach Tuczek. Von Italien und namentlich von Venedig aus verbreitete sich die Krankheit nach Friaul, wo nach Neusser unter 36.588 Einwohnern im Jahre 1886 1086 Fälle von Pellagra beobachtet wurden. Namentlich in Görz und Gradisca, nachdem das früher wohlhabende Land in Folge von Elementarereignissen stark herunterkam, nahmen die Pellagrafälle überhand, indem im Jahre 1888 unter 65.000 Einwohnern 800 Pellagröse vorhanden waren, während im Jahre 1893 die Anzahl derselben auf 452 zurückging. Zugleich verbreitete sich die Pellagra in Serbien, Bulgarien und in der Türkei, ebenso wurde Korfu ergriffen. Sandlerth in Kairo berichtet, dass er in den Jahren 1893—1898 500 Krankheitsfälle beobachten konnte. In Algier ist die Pellagra ebenfalls ziemlich verbreitet.

Im Jahre 1892 constatirte J. Felix etwa 4500 Pellagröse in Rumänien, während im Jahre 1885 10.626 Pellagröse gezählt wurden und im Jahre 1886 schon 19.797 vorhanden waren bei einer Bevölkerung von 5.300.000. Die Statistik von 1898 weist 21.272 Pellagröse auf, welche

sich hauptsächlich auf die Bezirke Prahova, Dimbovitza, Teleorman, Botuschan, Roman, Tekutsch und Covurlui vertheilen. Am stärksten betroffen ist der Bezirk Roman, dann Tekutsch, Teleorman und Tutova. Hier sind 1—2% der Bevölkerung pellagrös. Im Jahre 1899, in welchem Rumänien eine Missernte und eine ökonomische Krisis durchmachte, hat sich nun plötzlich die Zahl der Pellagrösen verdoppelt, indem in diesem Jahre etwa 40.000 Pellagröse constatirt werden konnten.

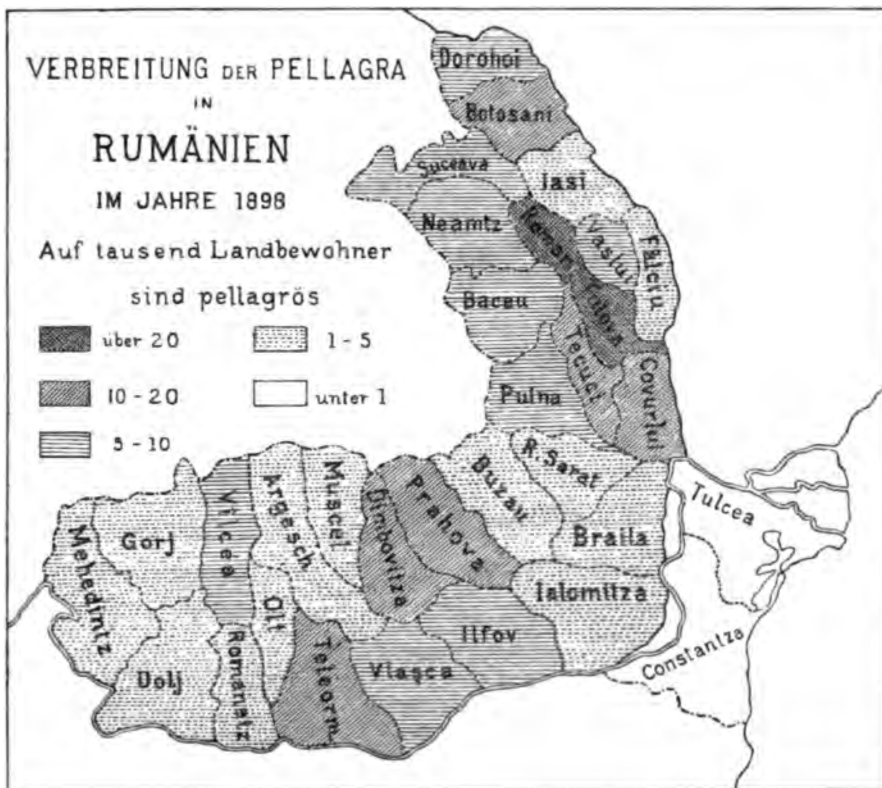
Fig. 1.

In Betreff des Geschlechtes, wurden in Rumänien im Jahre 1898 9011 Männer und 12.261 Frauen krank befunden. Ueberhaupt leidet das weibliche Geschlecht mehr an Pellagra und liefert verhältnissmässig auch mehr Todesfälle als das männliche Geschlecht. So sind in Italien im Jahre 1881 unter einer ackerbautreibenden Bevölkerung von 3,354.968 Männern und 2,105.422 Frauen 56.615 pellagröse Männer (1·69%) und 47.452 pellagröse Frauen (2·25%) gefunden worden. Im Jahre 1897 waren in Rumänien 19.279 Ackerbauer und nur etwa 500 Städtebewohner von der Krankheit ergriffen. Im Beginn der Erkrankung befanden sich 8452, auf der Höhe der Erkrankung 9915

und im Endstadium der Krankheit 1400. Die letzteren Daten zeigen, dass die Pellagra eben im Steigen begriffen ist, indem dort, wo dieselbe abnimmt, das Krankheitsverhältniss ein umgekehrtes ist. J. Felix hat für die vergangenen Jahre folgende Statistik zusammengestellt, die das Steigen der Krankheit als sicher erscheinen lässt:

Im Jahre 1892 waren 16.488 Pellagröse; im nächsten Jahre sank die Zahl, um dann allmälig wieder zu steigen: 1893 7091, 1894 6694,

Fig. 2.



1895 7531, 1896 17.912, 1897 19.796, 1898 21.272. Hier sowie anderwärts ist ein Zusammenhang zwischen Missernten und der Zunahme der Krankheitsfrequenz nicht zu verkennen. Von Rumänien ausgehend, ververbreitete sich die Pellagra in der Bukowina, in Siebenbürgen, im Banat sowie in Ungarn unter den aus der Bukowina eingewanderten Ungarn, ferner in Bessarabien, besonders unter der rumänischen Bevölkerung. Ueberhaupt ist die Pellagra hauptsächlich in der lateinischen Race verbreitet, sowie in jenen Breitegraden, in welchen der Mais cultivirt wird und zur menschlichen Nahrung dient.

Während die ersten Beobachter einen Zusammenhang zwischen Maisnahrung und Pellagra nicht constatirten, wurde ein solcher von Pujati, Odoardi und Fanzago angenommen und auf Grund dessen wurden im Jahre 1776 vom venetianischen Gesundheitsrath strenge Massregeln gegen den Genuss von unreifem oder verdorbenem Mais erlassen. In der Folge entstanden verschiedene Hypothesen zur Erklärung der Krankheit, indem zunächst Landouzy im Jahre 1862 wieder behauptete, dass die Maisnahrung zur Entstehung der Krankheit nicht nöthig ist, indem er in der Umgebung von Reims, wo kein Mais genossen wurde, Fälle von Pellagra treffen konnte. Roussel, welcher sich speciell mit Pellagra beschäftigte, und dessen Monographie den grossen Preis der französischen Akademie erhielt, stellte hingegen unzweifelhaft den Zusammenhang zwischen Pellagra und Mais fest, indem er einen eigenthümlichen von Ballardini beschriebenen, als Sporisorium maïdis benannten Parasiten des Maises, welcher vom Volke Verderame genannt wird, als den Erreger der Krankheit betrachtet; zugleich zeigt Roussel, dass die von Landouzy beschriebene Krankheit nicht eigentliche Pellagra war, sondern ein squamöses Erythem, das manchmal von Diarrhöe begleitet war, welches Krankheitsbild er als Pseudopellagra bezeichnete. Seitdem erscheint der Zusammenhang der Krankheit mit der Maiskrankheit unzweifelhaft und die Streitfrage drehte sich zunächst darum, ob die Krankheit überhaupt der Maisnahrung als einem ungenügenden Nahrungsmittel oder dem Genusse von verdorbenem Mais zuzuschreiben sei. Ferner ob ein specifischer Parasit, etwa Ustilago sclerotica oder Sporisorium maïdis (Verderame), Penicillium glaucum oder aber verschiedene Bacterien als die Ursachen der Krankheit zu betrachten seien. Andere Autoren beschreiben chemische Substanzen, welche im verdorbenen Mais in Folge der Einwirkung verschiedener Parasiten auftreten. Endlich erhielten andere Autoren verschiedene Parasiten und deren Producte aus scheinbar unverdorbenem Mais, indem dieselben behaupten, dass der Mais überhaupt nicht derart conservirt wird, dass sich in demselben keine Parasiten oder deren Stoffwechselproducte entwickeln, welch letztere eben als die Ursache der Pellagra aufzufassen seien. Alle diese Hypothesen bildeten den Gegenstand eingehender Discussionen in den italienischen und französischen Akademien, ohne aber unsere Kenntniss wesentlich zu fördern. Im Gegentheil konnten noch in neuerer Zeit ganz abenteuerliche Hypothesen aufgestellt werden und sich eine Zeit lang erhalten. So jene, nach welcher die Pellagra eine Metamorphose der Syphilis oder eine Form des Alkoholismus oder aber eine sehr lang andauernde, fortschreitende Inanition sei.

Das klinische und anatomische Studium der Pellagra wurde von Neusser, Tuczek und von Billot gepflegt; als das wichtigste neuere

Werk über Pellagra ist aber die Monographie von Lombroso zu betrachten, welche im Jahre 1898 auch in deutscher Bearbeitung von Kurella vorliegt. Lombroso betrachtet die Pellagra als eine vom ausschliesslichen Genuss verdorbenen Maises herrührende Krankheit, indem sich in Mais toxische Substanzen, namentlich der Pellagrozein genannte Extractivstoff befindet. Nachdem chemische Analysen des Maises nachgewiesen hatten, dass der Mais als ein vollkommenes und gut verdauliches Nahrungsmittel angesehen werden kann, hat in der That die Inanitionshypothese jede Basis verloren, während auch die bacteriologischen Untersuchungen an Pellagrösen keinerlei specifisches Bacterium nachweisen konnten. Es musste demnach als wahrscheinlich angenommen werden, dass die Pellagra als eine mit der Maisnahrung zusammenhängende chronische Vergiftung anzusehen sei, wofür auch unsere eigenen histologischen und experimentellen Untersuchungen sprechen.

Zum Theil ist schon aus den vorhergehenden Angaben ersichtlich, dass die Pellagra als eine chronische und periodisch wiederkehrende Intoxicationskrankheit aufzufassen sei, welche durch eine im mehr oder minder verdorbenem Mais gebildete, specifisch giftig wirkende Substanz verursacht wird, welch letztere, fortwährend und in grossen Mengen genossen, besonders das Nervensystem in eigenthümlicher Weise schädigt.

II. Aetiologie.

1. Der Mais als ungenügendes Nahrungsmittel.

Bereits im Jahre 1776 hatte die »Società patriotica di Milano« einen Preis für die Lösung der Frage »über die Ursache und Bekämpfung der Pellagra« ausgeschrieben, und auch die Ephorie des grossen Hospitals in Mailand stiftete einen Preis von 500 Ducaten für die Beantwortung derselben Frage. Einen Theil dieses zweiten Preises erhielt Dr. Videmar, welcher behauptete, die Pellagra sei eine Folge der schlechten Ernährung und des Elends der ackerbautreibenden Bevölkerung. Im Jahre 1810 weist Marzari in einer grösseren Arbeit nach, dass die Maisnahrung die Ursache der Pellagra sei, nachdem schon früher Strambio sen. behauptet hatte, dass der Mais als ungenügendes Nahrungsmittel die Pellagra verursache.

Indem wir zunächst davon absehen, ob Mais überhaupt oder blos verdorbener Mais Pellagra verursache, wollen wir im Kurzen jene Beobachtungen mittheilen, welche den Zusammenhang mit fast ausschliesslicher Maisnahrung nachweisen.

Zunächst haben wir gesehen, dass Pellagra überall dort vorkommt wo in Europa Mais in grösserer Menge cultivirt wird und als Volksnahrung dient. Es erstreckt sich dieses Gebiet nordwärts bis zum 47° nördlicher Breite, westlich bis 10° und westlich bis 25° von Paris. Andere Schädlichkeiten, Elend und Schmutz finden sich ja überall in der Landbevölkerung, aber nur in den Gebieten, wo ausserdem noch Mais consumirt wird, findet sich die Pellagra als Volkskrankheit. Wir werden sehen, dass sporadisch Fälle mit ähnlichem Symptomencomplex allerdings auch anderwärts vorkommen können. Gewöhnlich entsteht die Pellagra nicht gleich nach der Einführung des Maises, sondern es vergehen Jahrzehnte bis zur Entwicklung der Krankheit, was wohl zum Theil wenigstens mit der Angewöhnung an die Maisnahrung oder mit einer Vorbereitung der Bevölkerung für die Krankheit zusammenhängt. Beweisend für den Zusammenhang der Maisnahrung mit Pellagra sind verschiedene Enquêten, welche nachweisen, dass inmitten der ergriffenen Gegenden einzelne Dörfer von Pellagra frei bleiben, wenn deren Einwohner keinen Mais geniessen. So fand Lombroso in Friaul nur ein Dorf ganz frei von Pellagra, indem blos die Einwohner dieses Dorfes sich fast ausschliesslich von Fischen nähren. In Rumänien sind ähnliche Erfahrungen gemacht worden: so ist ein Dorf im Bezirke Suceava vorhanden, das, selbst von Pellagra frei, von pellagrösen Dörfern umgeben ist. Das Dorf ist von russischen Skopzen bewohnt, welche keinen Mais geniessen. In der Nähe von Bukarest im Bezirke Ilfov, in welchem etwa 3000 Pellagröse leben, wo fast alle Dörfer Pellagra aufweisen, ist das Dorf Jilava frei, indem hier zahlreiche Backöfen existiren und blos in diesem Dorf grösstentheils Brot, Käse und Milch verzehrt werden (Neagoe und Th. Popescu).

Die sogenannte zeïstische Theorie, nach welcher der Mais als ungenügendes Nahrungsmittel Pellagra verursacht, stützte sich allerdings auf ungenügende Analysen des Maises und sucht nachzuweisen, dass selbst die Gefangenen, welche sich blos mit Brot nähren, doch eine genügende Stickstoffmenge erhalten, während im Mais stickstoffhaltige Substanzen nur in ungenügender Menge vorhanden seien. Seit aber genauere Analysen vorliegen, ist diese Ansicht natürlich gründlich widerlegt, und kein ernster Forscher kann heutzutage diese aufrecht erhalten. Strambio sen. und Marzari constatirten, dass die Pellagra nicht contagiös und nicht erblich sei, und dass namentlich der spät gesäete und geerntete Quarantin-Mais, welcher nicht vollständig reift, schädlich sei, indem derselbe noch weniger Stickstoff enthält, als der gut gereifte Mais. Gegen diese Auffassung wendeten sich schon früh die meisten Forscher, indem auch Roussel namentlich nicht nur die Abhängigkeit der Pellagra von der Maisnahrung, sondern besonders von beschädigtem Mais betonte. Thatsächlich

consumiren die meisten Landleute selbst in Pellagragegenden ausser Mais noch andere Nahrungsmittel, so dass auch die Annahme, dass ausschliessliche Maisnahrung oder Missbrauch derselben die Krankheit verursache, nicht stichhaltig ist, indem Lombroso, Bodio, Pavesi, Jacini, Calderini, Camis etc. nachgewiesen haben, dass selbst in den am meisten ergriffenen Gegenden neben Mais, Weizenkuchen, Reis, Fisch, Schweinefleisch, Käse, Milch, Sardinen, Bohnen, Kastanien reichlich consumirt werden. In der von Pellagra sehr heimgesuchten Provinz Ferrara verzehrt der Landarbeiter täglich in der Zeit der schweren Arbeit 160 g Polenta, 400 g Weizenbrod, 400 Stück Maccaroni, 60 g Fleisch, 20 g Käse, während in acht Monaten des Jahres 1000 g Polenta und blos 100 g Weizenkuchen, 10 g Fleisch und 20 g Fisch consumirt werden.

In Rumänien nährt sich der Bauer sehr kümmerlich und besonders während der sehr lange dauernden Fasten in absolut ungenügender Weise, indem während der Fasttage etwa 39 g Albumen, 19 g Fett und 310 g Kohlehydrate verzehrt werden, also weniger als die Näherinnen in London, welche als Typen der unterwerthigen Ernährung betrachtet werden können. In der Zeit der Arbeit nährt sich die Familie etwas besser, selbst während des Fastens, indem 140 g Albumen, 85 g Fett und 732 g Kohlehydrate genossen werden. Dieses entspricht etwa 1 kg Maisbrei, 1/2 kg Bohnen, 1/7 kg Zwiebel und 1/2 kg sauere Gurken oder Sauerkohl. Ausserhalb der Fasten consumirt ein armer Landmann etwa 1/2 kg Maisbrod, 50 g Reis und Sauerkohl oder sauere Gurken oder aber 1/4 kg gesalzene Fische. In einer pellagrösen Familie, bestehend aus Mann und Frau, wurde nach Constantin Popescu wöchentlich Folgendes genossen: Im ersten Tage 1/2 kg Brot und fünf Stück sauere Paprika; am zweiten Tage 1/2 kg Brod; am dritten Tage 1/2 kg Maisbrei, 1/4 kg Fisolen und kleine Paprika; am vierten Tage 1 1/2 kg Maisbrei und 1/2 kg Fisolen; dasselbe am fünften Tag; am sechsten Tage 1/2 kg Maisbrod, 1/3 kg gedörrte Pflaumen, 1/4 kg süsses Kraut, 10 g Oel; im Ganzen also verzehrt eine Person täglich 81 g Albumen, 39 g Fett, 622 g Kohlehydrate, während ein Arbeiter im Durchschnitt 180 g Albumen braucht.

Diese Angaben zeigen ausserdem, dass sich selbst die Pellagrösen nicht ausschliesslich vom Mais nähren, so dass die Ursache der Pellagra nicht die ausschliessliche oder excessive Maisnahrung sein kann.

Auch Roussel weist nach, dass die an Pellagra leidende französische Bevölkerung neben Mais noch Roggen, Hirse, Hammel- und Schweinefleisch und Gemüse consumirt. Allerdings ist dort, wo eine reichliche und wechselvolle Nahrung genossen wird, Pellagra nicht vorhanden, andererseits fehlt sie häufig auch dort, wo fast ausschliesslich Mais consumirt wird. Die Ansicht, dass Pellagra dadurch entsteht, dass Mais ein ungenügendes Nahrungsmittel sei, ist auch deshalb zu verwerfen, weil ja

der grösste Theil der Menschheit sich von Vegetabilien nährt, welche einen geringeren Werth als Mais besitzen, ohne dass bei denselben Pellagra auftritt. In der That leben wohl die meisten Menschen von Reis und eine kleine Minderheit geniesst ein grösseres Quantum Fleisch. Pflanzenfressende Thiere, welche sich blos von Mais nähren, zeigen immer eine bedeutende Gewichtszunahme und befinden sich wohl dabei. Die Untersuchungen von Dr. Gähring, von Dietrich und König zeigen in der That, dass das Maismehl zu den nahrhaftesten Cerealien gehört; blos Roggen enthält etwas mehr stickstoffhaltige Substanzen, während Mais bei Weitem mehr enthält als Reis. Besonders Fette sind im Mais in grösserer Menge vorhanden als in allen anderen Cerealien. Noch vortheilhafter stellt sich der Mais in Bezug auf seine Verdaulichkeit dar, indem eben die stickstoffhaltigen Substanzen des Maises leichter verdaulich sind als die der anderen Cerealien.

Allerdings hängt viel davon ab, wie der Mais gemahlen wird, indem Rubner gezeigt hat, dass der ungenügend gemahlene Mais in Folge der holzigen Hülle schlecht ausgenützt wird. Ebenso existiren gewisse Unterschiede im Nährwerth der verschiedenen Maissorten. So enthält gesunder rumänischer Mais über acht bis neun Theile stickstoffhaltiger Substanzen, während der verdorbene Mais nur etwa 6—6½% und der Cinquantino-Mais etwa blos 5% enthält. Auch die Schwere des Maiskornes ist sehr verschieden, indem nach König 100 Körner amerikanischen Maises 31 g, türkischen Maises 26 g, bulgarischen 23½ g, rumänischen 21 g, bessarabischen 16½ g und Cinquantino blos 12 g wiegen. In der That findet sich Pellagra dort, wo leichtere Maissorten existiren; dieselben sind oft auch in höherem Grade verdorben als die schwereren Sorten. Allerdings gedeiht in Rumänien der Cinquantinomais sehr gut und ist in Folge der Dünne des Kolbens weniger feucht und verdorben als anderer Mais.

Neben diesen Thatsachen, können wir noch gegen die Annahme des Maises als ungenügendes Nahrungsmittel anführen, dass die Erscheinungen der Pellagra durchaus nicht die einer reinen Inanitionskrankheit sind, indem Pellagröse oft gut genährt erscheinen und indem durch die Annahme einer reinen Inanition die eigenthümlichen Erscheinungen der Pellagra nicht erklärt werden können.

Nachdem aber dennoch der Zusammenhang zwischen Pellagra und Maisnahrung unzweifelhaft ist, bleiben noch zwei Möglichkeiten übrig, zunächst jene, dass im Mais, auch im gesunden Mais, Substanzen vorhanden sein können, welche unter gewissen Bedingungen auf den Organismus schädlich wirken können, oder dass die Krankheit durch verdorbenen Mais verursacht wäre. Allerdings haben sorgfältige Enquêten in allen von Pellagra heimgesuchten Ländern nachgewiesen, dass gewöhnlich dort die Pellagra auftritt, wo der Mais unreif geerntet oder

durch Feuchtigkeit verdorben ist; doch gibt es auch zahlreiche Pellagragegenden, wo anscheinend gesunder Mais genossen wird.

Es erscheint mir unzweifelhaft, dass diesen beiden letzteren Annahmen eine Bedeutung in der Aetiologie der Pellagra zukommt, nur mit der Beschränkung, dass der anscheinend gesunde Mais oft ebenfalls von Schimmelpilzen und Bacterien angegriffen ist, und bleibt es dahingestellt, ob auch in ganz intactem und gesundem Mais giftige Substanzen enthalten sind. So viel ist sicher, dass je augenfälliger der Mais verdorben ist, derselbe desto mehr giftige Substanzen enthält.

In Bezug auf den scheinbar gesunden Mais sind die Untersuchungen von Pelizzi interessant. Zunächst constatirt derselbe auch im gesunden Mais zahlreiche Mikroorganismen, oft mehr als in augenscheinlich verdorbenem. Allerdings, wenn der Mais mehrere Tage bei 70° in Trockenöfen verweilt, enthielt er sehr wenige Bacterien. Reinculturen derselben waren für Thiere unschädlich, blos jene der zahlreich vorhandenen Fäulnissbacterien waren giftig. Wichtiger sind die Resultate, die mit Extracten aus Polenta und Maisbrod erzielt wurden, indem namentlich 10 g wässerige Extracte, auf 1 kg Versuchthier intravenös eingeführt, der Pellagra ähnliche Erscheinungen, also gastro-intestinale Störungen, manchmal mit psychischer Verwirrtheit, erzeugen. Es handelt sich wohl um Fermente, welche von verschiedenen Mikroorganismen in einer bestimmten Phase ihrer Entwicklung producirt werden.

Trotzdem diese Untersuchungen nicht als abgeschlossen betrachtet werden können, stimmen sie doch mit den statistischen Daten Lombroso's und unseren eigenen überein, nach welchen kaum bei 25% der Pellagrösen festgestellt werden kann, dass dieselben sich von verdorbenem Mais nähren.

Auch betont Lombroso, dass geheilte Pellagröse, selbst wenn sie zu einer einwandfreien Maisnahrung zurückgreifen, immer wieder pellagrös werden. Es scheint demnach, dass die Pellagrösen in gewissen Jahreszeiten eine besondere Empfänglichkeit selbst gegen ganz geringe Mengen pellagrogener Substanzen darbieten. Im Allgemeinen zeigen diese Versuche, dass man keine scharfe Grenze zwischen gesunden und verdorbenen Mais ziehen kann, und dass überhaupt der Mais bei der gewöhnlichen Art der Conservirung immer zahlreiche Mikroorganismen und deren Producte enthalte, indem gewisse feuchte Theile des Kornes, namentlich der Embryo, einen günstigen Nährboden für die Bacterien bildet, so dass auch Lombroso zugibt, dass der meiste, anscheinend gesunde Mais in gewissem Sinne als verdorben betrachtet werden kann. Insofern kann man also annehmen, dass der Mais im Allgemeinen wohl nicht als solcher, aber in Folge seiner leichten Zersetzbarkeit als pellagrogen angesehen werden darf.

2. Der verdorbene Mais als Ursache der Pellagra.

Wir gelangen nun zur Besprechung des augenscheinlich verdorbenen Maises, welcher nach der zeï-toxischen Theorie die Pellagra verursacht.

Schon im Jahre 1776 verordnete der Gesundheitsrath von Venedig Massregeln zur Verhütung der Pellagra, welche von der Ansicht ausgehen, dass die Pellagra von verdorbenem Mais verursacht werde. Es wurde absolut verboten, den Mais aus überschwemmten Gegenden zu ernten, ebenso der Gebrauch des verdorbenen Maises für die Nahrung der Menschen und der Thiere. Solcher Mais durfte nicht mit gutem Mais vermengt und nicht verkauft werden. Die öffentlichen Makler waren verpflichtet, der Gesundheitsbehörde anzuzeigen, so oft sie von solchem Mais Kenntniss erhielten; dieselbe Pflicht oblag den Müllern, die derartigen Mais nicht mahlen durften. Auch die Einfuhr verdorbenen Maises musste von Seite der Behörde dem Gerundheitsrath angezeigt werden.

Denselben Vorschriften unterlag das verdorbene Maismehl. Alle Aerzte waren verpflichtet, die Pellagrösen daraufhin zu untersuchen, ob dieselben verdorbenen Mais consumirt haben. Diejenigen, die diesen Vorschriften zuwider handelten, oder welche verdorbenen Mais im Geheimen verkauften, wurden mit »processo di inquisizione e si riceverano denonzie secrete« bedroht. Endlich wurden die Geistlichen angewiesen, an Feiertagen diese Verordnungen öffentlich bekannt zu machen.

Alle Autoren, welche sich in der neueren Zeit namentlich mit Pellagra befassen, mit Ausnahme jener, welche Pseudopellagra mit Pellagra verwechseln, bestätigten immer von Neuem die Abhängigkeit der Pellagra vom Genuss des verdorbenen Maises. Doch gehen die Meinungen derselben in Bezug der Art der Verderbniss des Maises weit auseinander und glauben wir, der Wahrheit am nächsten zu kommen, indem wir annehmen, dass, wie schon früher betont wurde, der Mais sehr häufig von Mikroorganismen heimgesucht ist, selbst wenn derselbe gesund erscheint: also auch gesund erscheinender Mais kann pellagrogene Zersetzungsprodructe enthalten und zur Pellagra Anlass geben, nicht, weil er ein ungenügendes Nahrungsmittel, sondern weil er eben schwer conservirbar und leicht zersetzlich ist. Allerdings sprechen zahlreiche Erfahrungen noch dafür, dass die Pellagra umso sicherer auftritt, je augenfälliger die Verderbung des Maises ist, besonders nach Missernten, wo die Bevölkerung gezwungen ist, auch unreifen, zersetzten Mais zu geniessen, indem noch ausserdem in der That der geringe Nährwerth des unreifen Maises, sowie der Mangel an Nahrungsmitteln im Allgemeinen als begünstigende Momente hinzutreten.

Ueberhaupt ist nachgewiesen, dass dort, wo der Mais nicht genügend trocken gehalten wird, und wo ausserdem Nahrungsmangel herrscht,

die Pellagra sich am stärksten manifestirt. Oft wurde behauptet, dass der von aussen eingeführte Mais besonders zu Pellagra disponire: besonders jener, der auf dem Wege der Küstenschifffahrt eingeführt wird und gewöhnlich einem höheren Grade von Feuchtigkeit und in Folge dessen von Zersetzung ausgesetzt ist, selbst wenn der Mais ursprünglich vollkommen gesund war. So wird z. B. aus Rumänien nur guter, gesunder Mais ausgeführt, und muss eben Alles angewendet werden, um die Verderbniss derselben während der Ueberfahrt zu verhindern.

Auch die Möglichkeit, dass der feucht gehaltene Mais im Frühjahr zu keimen und Toxine zu bilden vermöge, verdiente näher untersucht zu werden.

a) Morphologische Charaktere des verdorbenen Maises.

Wir müssen zwischen unreifem und reifem verdorbenem Mais unterscheiden. Das unreife Maiskorn ist weisslich oder schmutzigweiss und fast im Ganzen geschrumpft, indem blos an der Aussenfläche eine geringe Schichte durchscheinender harter Substanz besteht, so dass der Embryo und das Perispor schmutzigbraun oder schwärzlich erscheint. Der Embryo liegt oft in einer Höhle, welche oft ein braunes, schwärzliches Pulver oder eine krümelige, zerfallene Substanz enthält. Auch oberflächlich ist das Korn oft verschimmelt oder von schwarzen Punkten besetzt. An der Oberfläche und im Innern der Höhlen findet man oft kaum mit freiem Auge sichtbare Milben (Acarus farinae); dieselben nagen das Korn an, worauf dann Schimmelpilze ins Innere eindringen.

Das reife verdorbene Maiskorn ist oft aufgesprungen oder runzelig, oft blos von rundlichen, schwarzen Flecken bedeckt, glanzlos, die Wurzel des Kornes ist geschrumpft und schwärzlich, manchmal grünlich gefleckt: der Embryo ist oft geschrumpft und in der Umgebung desselben sind oft Höhlen, welche ein grünliches Pulver, Käfer und Milben enthalten. Das verdorbene Maismehl ist nach Lombroso weisslichgelb oder grünlichbraun, mit schimmeligem Geruch und bitterem oder scharfem Geschmack. Ebenso hat auch das verdorbene Maiskorn, wenn dasselbe in der Hand erwärmt wird, nicht den angenehmen Geruch der gekochten Polenta.

Wir haben den verdorbenen Mais an mikroskopischen Schnitten untersucht und fanden, dass die oberflächlichen schwarzen Punkte aus Colonien von dicken Bacillen bestehen, welche sich ins Innere der Wurzelsubstanz in Form von Strängen fortsetzen.

Die Verderbniss des Maises hängt von abnorm grosser Feuchtigkeit sowie davon ab, dass derselbe oft unreif geerntet wird, ferner davon, dass der geerntete Mais nicht sorgfältig behandelt und getrocknet wird, sondern auf einem Haufen in schlecht vor Feuchtigkeit geschützten Magazinen aufbewahrt wird. Besonders schädlich ist noch die Gewohn-

heit, Maisbrei während mehrerer Tage oder gar Wochen zu bewahren, welcher dann offenbar in Gährung übergeht und verschimmelt.

b) Die Mikroorganismen des verdorbenen Maises.

Indem wir die braunen und schwarzen Punkte an der Oberfläche der gerunzelten und gesprungenen Maiskörner bacteriologisch im Vereine mit Elena Manicatide genau untersuchten, fanden wir dass dieselben aus kurzen, etwas abgerundeten Bacterien von 0·8 μ. Dicke, manchmal kleine Ketten bildend oder parallel angeordnet, mit kleinen Sporen an den Extremitäten bestehen. Auf Agar-Agar konnten aus diesen Punkten zweierlei Bacillen gewonnen werden, zunächst orangegelbe feuchte Colonien von kurzen Bacillen, welche nach Gram entfärbt werden und keine Sporen bilden. Die Culturen sind, namentlich auf Agar mit Maismehl, sowie auf Kartoffeln sehr reichlich, gelatinös, durchscheinend und bilden am Grunde ein schleimiges Präcipitat. Auf Blutserum entstehen reichliche, glänzende Colonien mit Erweichung des Serums. Gelatine wird nicht verflüssigt. Bouillon wird getrübt und bildet ein körniges Präcipitat. Die Bacterien bilden keine Gase und entwickeln sich auch in der Tiefe im luftleeren Raum. Aus diesen Culturen konnten keine Toxine gewonnen werden und Injectionen der Culturen waren für Kaninchen nicht pathogen.

Eine zweite Bacillenart bildet Sporen und wird nach Gram gefärbt. Die Culturen bilden auf Agar-Agar einen matten, gerunzelten Ueberzug, ebenso auf Agar und Glycerin. In der Tiefe färbt sich derselbe braun. An der Oberfläche entstehen Tropfen einer schleimigen Substanz. Die Bouillon bedeckt sich mit einer runzeligen Haut, welche nach unten stalaktitenähnliche Fortsätze bildet. Auf Kartoffeln entsteht eine runzelige reticulirte Haut, welche in der Tiefe rosaroth wird. Auf Bouillon und Lactose entsteht eine reticulirte seidenartige Membran, ebenso auf Agar mit Zucker. Die Milch wird coagulirt und bildet einen weissen matten Ueberzug. Gelatine wird verflüssigt mit schleimigem Präcipitat. Auch dieses Bacterium ist für Kaninchen nicht pathogen; dasselbe entspricht wohl dem Bacillus mesentericus oder dem von Heider und Paltauf geschilderten Bacillus maïdis. Derselbe Bacillus konnte auch aus Maismehl und Maisbrot gewonnen werden. Auch in den Fäces von Pellagrösen, aber auch von Gesunden, konnte derselbe isolirt werden. Wir konnten uns aber nicht überzeugen, dass die Fäces Gesunder weniger dieser Bacterien enthalten, als jene der Kranken. Blos in den Fällen von Enteritis bei Pellagra konnten diese sowie andere Bacillen in reichlicher Anzahl aufgefunden werden, ebenso bei Enteritiden aus anderer Ursache.

Als Bacterium maïdis beschrieb Majocchi im Jahre 1881 sehr bewegliche Bacillen, welche derselbe im Blute Pellagröser im Beginn der Krankheit gefunden haben will. Offenbar handelt es sich um ver-

schiedene Pilze und Verunreinigungen. Cuboni, welcher denselben Pilz im verdorbenen Mais in grosser Menge fand, constatirte dessen Resistenz gegen Siedetemperatur, doch handelt es sich vielleicht in seinen Untersuchungen um verschiedene Bacterien. Genauer wurde ein Bacterium maïdis von Paltauf und Heider untersucht. Nach deren Beschreibung handelt es sich ebenfalls um den Kartoffelbacillus oder den Bacillus mesentericus, welchen auch wir im verdorbenen Mais gefunden haben. Derselbe findet sich aber nicht immer im Darm der Pellagrösen; er erzeugt Ammoniak, Schwefelwasserstoff, ein Trimethylamin, Stärke wird saccharificirt, Zucker wird in eine aldehyd- und ketonähnliche Substanz verwandelt unter Bildung von Essig-, Butter- und Bernsteinsäure. Die Injection der Culturen dieses Bacillus war ebenfalls nicht infectiös, wohl aber das alkoholische Extract des mit diesem Bacillus inficirten Maismehls, welches Narkose, Lähmungen und den Tod von Mäusen verursachte. Wir selbst konnten aber ausser diesem Bacillus mehrfach Bacillen aus der Coligruppe sowie Protei constatiren, neben verschiedenen anderen unschädlichen Bacterien, wie solche auch in unreinem Wasser vorkommen und welche das Getreide zersetzen können, wie dies Monti und Tirelli nachgewiesen haben. Auch Lombroso beschreibt eine Reihe von Bacterien, Diplococcen, und verschiedene Bacillen, welche nichts Charakteristisches zeigen. Unsere Versuche, mittelst Culturen dieser Bacterien bei Thieren pellagraähnliche Symptome zu erzielen, schlugen regelmässig fehl.

Die Verderbniss des Maises ist aber jedenfalls nicht blos von Bacterien abhängig, sondern von verschiedenen Schimmelpilzen, von Ustilago maïdis, Uredo carbo, Sporisorium maïdis, Penicillium glaucum, Oïdium maïdis, Eretium mesentericum, Sporotrichum maïdis, Aspergillus etc. Unter diesen hat besonders das Sporisorium maïdis oder Verderame eine Zeit lang eine Rolle gespielt, indem Balardini mittelst desselben bei Menschen Gastritiden und Diarrhöen, bei Hühnern Abmagerung und Ausfall der Federn feststellen konnte. Roussel namentlich, sowie verschiedene gleichzeitige Beobachter (Tardieu, Castallat) bestätigen dessen Befunde, während aber bald verschiedene Autoren und Balardini selbst eingestehen mussten, dass das Sporisorium ein äussers seltener Parasit ist, also keinesfalls die Pellagra verursacht, obwohl Thierversuche, namentlich an Hunden, zeigen, dass man mittelst Injection dieser Pilze Vergiftungserscheinungen erzielen kann, welche ebenfalls manche Charaktere zeigen, die auch bei Pellagra vorkommen.

Viel häufiger ist das Penicillium glaucum, welches sich in Form eines bläulich-grünen Pulvers im Keime, sowie an der Oberfläche der Körner findet. Die übrigen erwähnten Parasiten sind ebenfalls nur ausnahmsweise im Mais gefunden worden.

So viel ist sicher, dass keiner dieser Parasiten im Körper der Pellagrösen in Causalnexus zur Erkrankung zu finden ist. Dass gewisse Parasiten, welche im Mais vorkommen, auch in den Fäces gegefunden werden, ist durchaus nicht beweisend, indem sich diese Bacterien auch in den Fäces, der Haut, der Schleimhaut von Individuen finden, welche weder Mais genossen haben, noch an Pellagra erkrankt sind. Wenn also ein Parasit zur Pellagra in ursächlicher Verbindung steht, so kann er nur insofern wirken, als er zur Zersetzung des Maises beiträgt, in Folge dessen offenbar schädliche Substanzen erzeugt werden.

c) Die chemischen Zersetzungsproducte des verdorbenen Maises.

Der Hauptvertreter der zeï-toxischen Theorie ist Lombroso, welcher behauptet, dass verschiedene Parasiten, namentlich das Bacterium maïdis, das Penicillium glaucum u. s. w., eine Zersetzung des Maises unter Bildung von giftigen Substanzen hervorbringe. Neusser stellt sich die Vergiftung derart vor, dass er annimmt, der verdorbene Mais enthalte ein nicht toxisches Zersetzungsproduct, welches vom Bacillus maïdis hervorgebracht würde und wahrscheinlich in die Gruppe der Glukoxyde gehöre. Erst im Darme der Pellagrösen soll dieser Körper sich zersetzen und eine toxische Substanz erzeugen. Auch im zersetzten Maisbrei und im Maisbranntwein soll diese Zersetzung sich ausbilden, so dass in Folge dessen dieselben direct toxisch wirken. Neusser nimmt noch an, dass nur der schon kranke Darm die schädliche Substanz des Maises zu Giften umwandelt, während der gesunde Darm die Vorstufe dieses pellagrösen Giftes ausscheiden soll. Diese Meinung stützt sich auf Versuche, indem blos die Destillate des verdorbenen saueren Maises einen sehr flüchtigen aldehydartigen Körper enthalten, welcher Frösche unter progressiver Lähmung und Narkose tödtet.

Nach unseren Untersuchungen hat die Auffassung Neusser's keine genügende experimentelle Basis, indem man auf verschiedenem Wege auch direct aus verdorbenem Mais giftige Substanzen erhalten kann, wobei nichts uns zwingt, anzunehmen, dass das Gift nicht als solches im Mais vorhanden war. Es besteht auch keine genügende Basis, um anzunehmen, dass blos Personen mit krankem Darm Pellagra bekommen können, und ist auch die Thatsache, dass nicht alle jene Personen, welche sich von Mais nähren, Pellagra bekommen, ungezwungen und sicherer auf eine anderweitige Prädisposition zurückzuführen.

Lombroso versuchte, die giftigen Substanzen direct aus dem verdorbenen Mais zu gewinnen und digerirte zunächst rumänischen, durch Cabotage importirten Mais in Alkohol, wobei die weisse Farbe des Maises und des Alkohols sich in intensives Roth verwandelte, während gesunder Mais gelb blieb und der Alkohol citronengelb ward. In verdünnter Kali-

lauge wird nach Lombroso die Schale des verdorbenen Maises und später die ganze Flüssigkeit braun und tritt ein intensiver Geruch von verdorbenem Mais auf. Neutralisirt man die Flüssigkeit durch Säure, so fallen kaffeebraune Flocken aus, die in verdünntem Alkohol löslich, in Wasser und Aether unlöslich sind. Diese Beschreibung ist jedenfalls nicht im Allgemeinen für verdorbenen Mais giltig, indem wir diese Reactionen im verdorbenen rumänischen Mais aus Pellagragegenden nicht erhalten konnten. Die rothe, von Lombroso gewonnene Tinctur des verdorbenen Maises, von bitterem Geschmack, ist in Alkohol und Aether löslich, in Wasser unlöslich, gibt mit Metallsalzen keinen Niederschlag, hinterlässt auf Papier einen fettigen Fleck und verharzt an der Luft. Lombroso nennt diese Substanz das rothe Oel des verdorbenen Maises. Eine zweite Substanz, ebenfalls rothbraun, zäh, bitter, von neutraler Reaction, ist in verdünntem Alkohol löslich, nicht aber in absolutem, noch in Aether. Sie fällt Kupfersulfat mit grüner Farbe. Mit viel Wasser behandelt, spaltet sie sich in zwei Theile, einen, der als braunes Pulver niederfällt, und einen anderen, der sich auflöst und gelb färbt. Es ist dieses letztere das Pellagrozeïn. Eine dritte Substanz ist leimartig, in Alkohol und Kalilauge löslich, in Wasser, absolutem Alkohol gänzlich unlöslich, verflüssigt sich in der Wärme mit weisser Farbe. Diese beiden ersten, aus verdorbenen Mais isolirten Substanzen sind jenen aus Mutterkorn isolirten ähnlich. Die Tinctur aus gesundem Mais gibt nach Lombroso nicht ein rothes, sondern ein gelbes Maisöl. Eine andere Substanz ist ebenfalls gelb, gibt mit absolutem Alkohol und in Jod-Jodkalium kein flockiges Präcipitat, wohl aber unter der Einwirkung von Kalilauge und Schwefelsäure ein flüssiges, ätherlösliches Präcipitat. Endlich enthält der gesunde Mais auch die beschriebene leimartige Substanz. Wir selbst haben bei ähnlichen Verfahren die Reactionen Lombroso's nicht finden können.

Die Untersuchungen von Dr. Aurel Babes, dem Chemiker des Bacteriologischen Institutes zu Bukarest, zeigen, dass die am meisten verdorbenen Maiskörner keinerlei rothe Extracte oder Tincturen lieferten. Jedenfalls hängt die rothe Färbung von einer anderen Eigenschaft des Maises ab, wohl von einer Varietät. Dennoch wurden auch von uns giftige Extracte erzeugt, indem wir bestrebt waren, den Mais so zu behandeln, wie derselbe zur Consumation bereitet wird.

Der Mais wurde zunächst gekocht, etwas angesäuert oder alkalisch gemacht, die wässerigen Extracte wurden zu syrupöser Consistenz eingedickt und mit Wasser aufgenommen. Wenn der Mais zuvor einer Gährung von einigen Tagen ausgesetzt wurde, waren auf diese Weise stark giftige Substanzen zu gewinnen. Auch der Feuchtigkeit ausgesetzter gesunder Mais, welcher dadurch fleckig und rissig wurde, gab ebenfalls toxische Producte. Aber auch der verdorbene Mais aus Pellagragegenden.

direct gekocht und mit Wasser extrahirt, eingedickt und mit Wasser aufgenommen, zeigt entschieden toxische Eigenschaften. Ebenso wurde genau nach Lombroso alkoholisches Extract dargestellt, welches ebenfalls toxische Eigenschaften besitzt. Noch giftiger ist das Extract aus solchem Mais, welcher einer künstlichen Gährung ausgesetzt wurde. Das Präcipitat der saueren Lösung in 96°igem Alkohol in Excess, separirt und von Neuem in 56°igem Alkohol präcipitirt, ist in Wasser löslich, gibt Peptonreaction und enthält Spuren von Serumalbumin.

Die Arbeiten von Lombroso wurden von Erba forgesetzt. Derselbe liess grosse Mengen von Mais längere Zeit unter Wasser gähren und faulen, worauf er aus 100 kg verdorbenen Maises 15 l Tinctur und 800 g Pellagrozeïn erhielt. Ferner fand er im alkoholischen Extract der Embryonen von verdorbenem Mais eine sehr bittere, stickstoffhaltige Substanz mit den Reactionen eines Alkaloids, welches sich in Alkohol und Oel auflöst, im Uebrigen aber dem Strychnin ähnlich ist, doch krystallisirt dasselbe nicht und ergibt auch nicht Chinolin, wie das Strychnin. Auch sind die Farbenreactionen verschieden; nur der stark verschimmelte, im Sommer verarbeitete Mais soll die charakteristische Farbenreaction des Strychnins geben.

Auch Heider konnte aus verdorbenem Mais eine Substanz extrahiren, die die Reaction der Alkaloide bot.

3. Experimentelle Pathologie.

a) Versuche mit Mais und aus Mais gewonnenen Nahrungs- und Genussmitteln.

Schon Strambio, sowie später Hebra betonen die Aehnlichkeit der Pellagra mit dem Ergotismus. In der That wurden in Pellagragegenden Fälle von Ergotismus beobachtet, mit Convulsionen, Menorrhagien, pustulösen und vesiculösen Eruptionen, Desquamation, Diarrhöen und Heisshunger, sowie verschiedene nervöse Erscheinungen, welche zu Manie, Melancholie, furiösen Delirien und Demenz führen können. Auch besteht hier das charakteristische Ameisenlaufen (Kriebeln) in den Extremitäten. Während Neusser glaubt, dass unter diesen Erscheinungen namentlich Menorrhagien und Uteruskoliken, sowie das Ameisenlaufen bei Pellagra nicht vorkommen sollen, zeigt E. Manicatide, dass diese Erscheinungen auch bei Pellagra durchaus nicht selten sind.

Die Meinung Selmi's, dass die Pellagra durch ein cyanur- oder nitritähnliches Gift verursacht wird, entspricht nicht den Symptomen, indem bei letzteren Vergiftungen spectroskopische Veränderungen des Blutes, charakteristische Athmungs- und Kreislaufsbeschwerden auftreten.

Der Pellagra ähnliche Erscheinungen bringt Amygdaleïn hervor, welches nur bei Pflanzenfressern wirkt, während es bei Fleischfressern unschädlich ist. Jedenfalls gehört die Pellagra in die Gruppe der chronischen Intoxicationen, indem, wie wir ja gesehen haben, auch Lombroso, Pelizzi, Erba und wir selbst aus dem aus Pellagragegenden stammenden Mais ein Gift erhalten konnten, und auch die Verfütterung verdorbenen Maises an Thiere verursacht öfters ähnliche pellagraähnliche Krankheitssymptome.

Lombroso experimentirte mit grossen Mengen verdorbenen Maises, in welchem Aspergillus, Rhizopus, Bacterium maïdis und Milben vorhanden waren. Zugleich wurden den Versuchshunden auch Milch, Brot und Fleischreste verabreicht. In den meisten Fällen war nur allmälige Gewichtsabnahme und Temperatursteigerung festzustellen. In seltenen Fällen steigerte sich das Gewicht der Hunde, auch das Fieber, sowie die Gewichtszunahme sprechen entschieden gegen die Annahme einer Inanitionskrankheit. Manchmal entstand Anämie und Hypoglobulie, häufig fand sich auch tonische Muskelspannung mit Steigerungen der Reflexe und in zwei von zehn Fällen war Tetanus eingetreten.

Ebenso trat gewöhnlich psychische und musculäre Torpidität auf, in einigen Fällen Anästhesie und Tremor. In sieben unter zehn Fällen entstand auch Diarrhöe, und nur bei einem unter zehn Hunden, wo keine Anämie, Torpor und Spasmen eintraten, entstand ein Erythem. Im Ganzen fanden sich beim Hunde Erscheinungen, welche verschiedenen Pellagraformen entsprechen. Auch die Fütterung mit verschimmeltem Maisbrot ergab ähnliche Resultate, indem hier das Erythem, der Stupor und die Dysphagie zurücktraten. Bei Hühnern war das Gewicht vorübergehend erhöht, dann traten aber besonders Atrophie der Federfollikel ein und wurden mehrere ganz zahme Hühner wild oder sie verkrochen sich.

Aehnliche Resultate wurden auch mit Extracten und Oelen aus verdorbenem Mais gewonnen. So gab Lombroso zwölf gesunden Individuen täglich Maistinctur des durch Aspergillus verdorbenen Maises, worauf bei den meisten pellagraähnliche Symptome auftraten, namentlich Heisshunger in zwei Fällen, Jucken am Rücken und Gesicht in acht Fällen, Gewichtsabnahme in acht Fällen, spärlicher röthlicher Urin in acht Fällen, Diarrhöe in sechs Fällen, Schläfrigkeit, Muskelschwäche und Desquamation in fünf Fällen, Kopfschmerzen in vier Fällen, dann in einzelnen Fällen Herzklopfen, Enteralgien, Brennen und Röthe der Haut, Ohrensausen etc. Jedenfalls sind diese Versuche nicht beweisend, indem diese Erscheinungen nicht blos für Pellagra charakteristisch sind. Antoniu nährte vier Arbeiter und drei Landleute mit verdorbenem Mais und zugleich mit Fleisch und Käse. Dieselben verloren im Frühjahr den Appetit und Einige sollen pellagrös geworden sein. Allerdings ist es

fraglich, ob die Betreffenden nicht schon früher pellagrös waren, indem dann im Frühjahr die Krankheit von Neuem auftrat. Allerdings gelang es Antoniu, durch Fütterung mit verdorbenem Mais bei Hühnern Apathie, Abmagerung und Anomalien der Eier hervorzubringen, während Hunde, welche sechs Monate mit solchem Mais genährt wurden, Haarausfall und Erythem zeigten.

Die Erba'schen Pellagrozeïnextracte waren noch toxischer, indem auch bei Fröschen nach Injection von 50 cg Convulsibilität, Steigerung der Reflexe, Tetanus, dann Narkose und Anästhesie eintrat. Auch hier wurde beobachtet, dass das im Sommer bereitete Extract giftiger war als das im Winter hergestellte. Bei Ratten entstand bei Injection von 12 cg Torpor, Appetitlosigkeit, Paralyse der Hinterbeine und dann Lähmung, indem der Tod nach 1—13 Stunden eintrat. Schon $1^1/_2$ cg verursachten den Tod einer Katze nach 10 Stunden unter Starre der Hinterbeine, Tremor, Temperatursteigerung und Narkose. Bei Hunden trat schon nach 2‰ des Gewichtes des Thieres Erbrechen, Contractur der Hinterbeine, Erweiterung der Pupillen, Steigerung der Reflexe, Puls- und Respirationsbeschwerden, dann Lähmungen, verlangsamte Athmung und nach einigen Stunden der Tod ein. Bei der Section fand sich Hyperämie im Gehirn, einmal Erweichung des Lendenmarkes. Auch das Oel des verdorbenen Maises bringt oft Tetanus hervor, oft mit Lähmung und Narkose. Urin und Blut von Säugethieren, selbst wenn dieselben nach Injection des Oeles nicht erkranken, soll bei Fröschen Tetanus hervorrufen. Bei Hühnern namentlich erzeugt das Oel, subcutan injicirt, Diarrhöe und nach mehreren Wochen choreatische Bewegungen. 5 g des Oeles, Ratten injicirt, erzeugen Temperaturabfall, Contractur, Lähmung der Hinterbeine, Gewichtsabnahme, ebenso bei Katzen. Bei einem Hunde verursachten 20 g Oel nach zwei Stunden Tonus, Klonus und Parese, welche aber bald zurückgingen. Weniger giftig ist das wässerige Extract, im Ganzen aber verursacht dasselbe ähnliche Erscheinungen wie das alkoholische. Endlich wurde das von Erba aus dem Oel gewonnene strychninähnliche Alkaloid an Fröschen versucht, indem 2 mg nach 20—30 Minuten Tetanus hervorbringen, und nach 40 Minuten das Thier tödteten. Aber auch nach der Extraction des Alkaloids aus verdorbenem Maisbrod blieben noch giftige Substanzen zurück.

Unsere eigenen Versuche zeigten ebenfalls, dass der verdorbene Mais Toxine enthält. Das alkoholische Präcipitat von Maisextracten ist aber in einer Dosis von 0·02—0·05 bei Kaninchen von 1 kg unschädlich. Das wässerige Extract aus verdorbenem Mais scheint in einer Dosis von 1 g auf 2 kg Versuchsthier unschädlich, während 2 g Diarrhöe, Gewichtsabnahme, allgemeine Schwäche und den Tod nach drei Wochen unter progressiver Kachexie hervorbringen. 3 g verursachen ebenfalls Diarrhöe

und progressive Schwäche, sowie den Tod nach 18 Tagen mit bedeutender Hyperämie des Darmes, welcher blutige Fäcalien enthält.

3 g wässerigen Extractes aus einer Maisprobe verursachen bei Kaninchen Fieber, Gewichtsabnahme, Parese der hinteren Extremitäten mit Convulsionen und den Tod nach 12—14 Tagen, während 1 g die Thiere unter Fieber und Gewichtsabnahme zwar krank macht, doch erholen sich dieselben. Im Rückenmark der verendeten Thiere konnte Oedem, Gliose, namentlich auch Chromatolysis und Atrophie der Nervenzellen constatirt werden. Die Nieren zeigen Hyperämie, Schwellung der Epithelien mit Kernschwund namentlich in den Tubuli contorti, ferner gelbes Pigment in den Epithelien. Die Leber zeigt eigenthümliche Coagulationsnekrose mehrerer Acini, sowie an Stelle mancher Läppchen eine coagulirte Substanz mit Kernfragmenten. Im Innern der Gefässe befinden sich zahlreiche hyaline Thromben. Die Lunge ist hyperämisch, in allen Organen findet sich in der Umgebung von Gefässen Zellenanhäufung.

Versuche mit alkoholischem Extract zeigen ähnliche Veränderungen. 5 g, einem 1 kg schweren Kaninchen injicirt, verursachen den Tod nach 18 Tagen, indem zunächst Fieber, Diarrhöe, Gewichtsabnahme, dann Parese, Convulsionen auftreten. Die Organe sind hyperämisch, die Milz etwas vergrössert, die Gefässe der Parenchyme von Granulationszellen umgeben: die Parenchymzellen enthalten gelbes Pigment. Besonders die Milzzellen sind degenerirt. Mäuse gehen nach Injection von 1 g in ein bis zwei Tagen unter spastischen und narkotischen Erscheinungen zu Grunde.

Extract aus künstlich fermentirtem Mais ist im Allgemeinen giftiger, indem 1 g 1 kg Kaninchen innerhalb 14 Tagen, 5 g schon nach mehreren Stunden und höchstens einem Tage tödten; bei der Section der letzteren konnten blutige Stühle und bedeutende Darmhyperämie festgestellt werden.

Diese Untersuchungen, sowie jene Husemann's, welcher Maisgifte extrahirte und mittelst derselben feststellen konnte, dass es sich um ein Hirngift handle, das nach Art des Pikrotoxin oder Solanin wirke, zeigen blos, dass man eben aus zersetztem Mais verschiedene giftige Substanzen gewinnen kann, welche bei Thieren Veränderungen hervorrufen, die einigermassen an Pellagra erinnern können, ebenso wie die Einbringung derselben beim Menschen manche pellagraähnliche Symptome erzeugt. Andererseits aber ist es ja bekannt und haben unsere Versuche von Neuem constatirt, dass auch Extracte von anderen verdorbenen Gramineen und deren Präparaten, aus verdorbenem Brod, aus Mutterkorn, ebenfalls ähnliche giftige Eigenschaften besitzen.

b) Antitoxine bei Pellagra.

Die Untersuchungen von Mario Serena, welcher zeigte, dass Thiere durch allmälige Vorbereitung mittelst Steigern der Dosen von Maisgiften

eine gewisse Resistenz gegen grössere Dosen erlangen, indem deren Serum zugleich antitoxische Eigenschaften erlangt, beweisen zwar, dass diese toxischen Substanzen ähnliche Wirkungen auslösen wie verschiedene andere Toxine, doch beweisen dieselben durchaus nicht, dass dieselben pellagraerzeugende Agentien darstellen. Wir mussten uns sagen, dass es anderer stärkerer Beweise bedarf, um der zeï-toxischen Theorie eine sichere Grundlage zu geben und glauben wir eine Methode gefunden zu haben, welche die Specificität der Maistoxine erweist. Es ist nun V. Babes im Verein mit Elena Manicatide gelungen, die toxische Wirkung der Maisextracte mittelst Serums gekräftigter und geheilter Pellagröser zu neutralisiren.

Zunächst verschafften wir uns grössere Mengen von giftigen Extracten, welche bei Thieren, namentlich bei Mäusen, Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden pellagraähnliche Erscheinungen hervorbringen, also Appetitlosigkeit, Diarrhöe, hämorrhagische Darmentzündung, allgemeine Schwäche, Paralysen, an den hinteren Extremitäten beginnend, ferner tetaniforme und klonische Krämpfe, Opisthotonus, Hautaffectionen, namentlich auch Desquamationen und Haarausfall. Nachdem aber ähnliche Erscheinungen auch durch andere Toxine entstehen, versuchten wir diese Vergiftung daraufhin zu untersuchen, ob die toxischen Producte des Maises durch antitoxische Substanzen, welche von geheilten Pellagrösen gewonnen wurden, neutralisirt werden können, indem blos bei positivem Ausfall der Versuche der Zusammenhang zwischen den Toxinen und der Pellagra erwiesen werden könnte.

Auf diese Hypothese gestützt, injicirten wir zunächst nach der Methode der »contrabalancirten Toxine« einer Gruppe von Kaninchen eine einfache toxische Dosis und einer andern dieselbe mit dem Blutserum von Individuen, die an Pellagra gelitten haben, vermischte Dosis. Wir verwendeten das Serum einer Frau, die an pellagröser Manie gelitten hatte, und eines Mannes, der sich in einem fortgeschrittenen Zustand pellagröser Kachexie befand und sich erholt hatte; bei beiden wurde das Serum nach ihrer Wiederherstellung entnommen.

Während nun die Thiere, denen blos das Extract injicirt wurde, rasch abmagerten und am 9., respective 17. und 20. Tage verendeten, lebten die mit dem Gemisch von Toxin und dem Blutserum geheilter Pellagröser injicirten 32, respective 60 Tage, während ein drittes Versuchsthier noch monatelang weiterlebte. Controlversuche wurden derart angestellt, dass dieselbe Toxindosis allein und mit dem Serum gesunder Menschen Kaninchen und Mäusen injicirt wurde, allein die Resultate waren lange nicht so zufriedenstellend, wie die vorhin angeführten Versuche.

Die mit einfachem Extract injicirten Mäuse verendeten schon in den ersten zwölf Stunden mit Darmblutungen; war das Toxin mit dem Blutserum Gesunder vermischt, so starben die Thiere nach 15—17 Stunden,

während die Thiere, denen mit dem Toxin das Blutserum geheilter Pellagröser einverleibt wurde, 36 Stunden bis 17 Tage am Leben blieben.

Die mit reinem Extract injicirten Kaninchen verendeten am 9. Tage, mit Ausnahme eines einzigen Thieres, das von Tag zu Tag schwächer wurde, bis zuletzt sich eine Parese der hinteren Extremitäten einstellte und Harn und Fäcalien nicht mehr zurückgehalten werden konnten. Von den zwei Kaninchen, die mit einem Gemisch von Extract und dem Blutserum Gesunder injicirt wurden, verendete das eine, das stark kachektisch wurde, am 15. Tage, während das andere nach 37 Tagen mit ausgesprochener Kachexie verendete. Am letzten Tage stellten sich Convulsionen ein, die von einer spastischen Paralysis mit Opisthotonus gefolgt war.

Die beiden mit einem Gemisch von Extract und dem Blutserum Pellagröser injicirten Kaninchen blieben wohl und zeigten nicht den geringsten Gewichtsverlust, während die anderen von Tag zu Tag abnahmen. Gleichzeitig wurden die ersteren resistenter und konnten grössere Toxindosen vertragen.

In einer anderen Reihe von Versuchen haben wir das normale Serum durch antidiphtherisches Heilserum ersetzt, wobei das gleiche Resultat erzielt wurde. Weder das antidiphtherische Heilserum, noch dasjenige tuberculinisirter Thiere besitzt irgend einen Einfluss auf das giftige Maisextract. Die Wirkung des alkoholischen Extractes des durch Feuchtigkeit verdorbenen Weizens oder der Cadaveralkaloide konnte mittelst des Serums geheilter oder gebesserter Pellagröser nicht attenuirt werden.

Es kann also nicht bestritten werden, dass im Blute Pellagröser eine Substanz vorhanden ist, die die Eigenschaft besitzt, die toxische Wirkung des Extractes aus verdorbenem Mais aufzuheben.

Diese Substanz kann im Blutserum geheilter oder gebesserter Pellagröser gefunden werden. Sie besitzt specifische Eigenschaften, indem sie auf die toxischen Extracte des aus pellagrösen Gegenden stammenden verdorbenen Maises, nicht aber auf andere Toxine wirkt, während andere Sera diese Wirkung nicht ausüben.

4. Die sogenannte sporadische Pellagra und die Pellagra bei Geisteskranken.

Während die Pellagra als Volkskrankheit in der Regel endemisch auftritt, gibt es doch auch anscheinend sporadische Fälle mit allen Charakteren der Pellagra, welche wohl auch mit Maisnahrung zusammenhängt. Demgegenüber beschreiben Landouzy (1852) und Bouchard (1862) Krankheitsfälle in Gegenden, wo kein Mais genossen wird, und welche angeblich mit Pellagra identisch sein sollen. Schon früher, im Jahre 1841 wurde von Roussel ein solcher Krankheitsfall beschrieben,

welcher die Charaktere der Pellagra aufwies. Allerdings erklärt später Roussel, dass sein Fall nicht gut beobachtet war, während die sogenannte Schule von Reims mit Landouzy an der Spitze fortwährend neue angebliche Pellagrafälle ohne Maisgenuss publicirte. Es handelt sich gewöhnlich um in Elend lebende Individuen, besonders aus den Armenhäusern, welche periodisch chronische Erytheme an Händen und Füssen, oft auch blos an den Gelenken, an den Ohren zeigten, manchmal an den Handflächen, oder aber handelt es sich um Frühjahrsdiarrhöen, mit Schwächezuständen und Scorbut, in denen in manchen Fällen allerdings kurz andauernde maniakalische, congestive Zustände des Gehirnes auftraten. Auch Fälle von Tuberculose, von Abdominaltyphus, von Gehirncongestionen wurden in dieser Epoche, namentlich von Landouzy, als pellagrös bezeichnet. Nur selten finden sich in den Beschreibungen Krankheitscomplexe, welche der eigentlichen Pellagra entsprechen, in keinem Falle aber zeigten die Kranken das charakteristische Gesammtbild Pellagröser, indem die Beobachtungen sehr summarisch beschrieben sind. Jedenfalls findet man heutzutage kaum mehr Beschreibungen von Pseudopellagra, während früher blos in Reims jährlich zahlreiche Fälle beschrieben wurden. Wir wollen hier auf die Symptome nicht näher eingehen und begnügen uns mit der Bemerkung, dass diese verschiedenen Krankheiten ohne Mais, ohne nervösen Störungen, ohne Elend, ohne Sonne nicht der Pellagra entsprechen und nicht gegen den Zusammenhang der Pellagrakrankheit mit dem verdorbenen Mais zu plaidiren vermögen.

Derartige ungenaue Beobachtungen müssen scharf zurückgewiesen werden, indem dieselben die so schwer errungene Basis für die Erforschung der Krankheit zu erschüttern versuchen. So kommt Winternitz auf Grund derartiger Beobachtungen zu ganz negativen Resultaten, indem er behauptet, dass es überhaupt keine Pellagra als specifisches Krankheitsbild gibt, sondern dass als solche zahlreiche Haut-, Unterleibs-, Geisteskrankheiten, sowie Tuberculose, Scorbut etc. zusammengeworfen werden, indem dieselben ganz verschiedenen Ursachen ihre Entstehung verdanken und in keinem Zusammenhang sind, während allerdings Noth und Elend dieselben veranlassen. Es ist demnach ein grosses Verdienst Roussel's, mit allen derartigen Angaben gründlich aufgeräumt und das charakteristische Krankheitsbild der Pellagra ein für allemal festgestellt zu haben.

Die Pellagra bei Geisteskrankheiten ist zum Theile offenbar wirkliche Pellagra, da diese zu Geisteskrankheiten führt, zum Theil aber entstehen offenbar bei Geisteskrankheiten Symptome, welche auch bei Pellagra vorkommen, ohne aber auf Pellagra zu beruhen. Schon im Jahre 1847 fand Baillarger, dass nicht selten Paralytiker Erytheme an den Händen bekommen, während Billod im Jahre 1855 behauptet, dass bei Geisteskrankheiten eine Varietät der Pellagra auftrete. Eine Commission der

Académie de Médecine constatirte übrigens alsbald, dass die sogenannte Pellagra bei Geisteskrankheiten nichts mit der eigentlichen Pellagra zu thun habe, indem die bei Demenz manchmal auftretenden pellagraähnlichen Erscheinungen durchaus nicht das gesammte Krankheitsbild der Pellagra darstellen. In der That sind die Erytheme und Diarrhöen, welche bei Geisteskrankheiten auftreten, gewöhnlich nicht mit dem charakteristischen Allgemeinzustand der Pellagrösen verbunden und die meisten sogenannten Pellagrösen zeigen nichts als irgend ein oft ganz locales Erythem. Billod selbst erkennt an, dass es sich um eine Varietät der Pellagra handelt, welche mit pustulösen, papulösen und furunculösen Eruptionen beginnt, also anders als die eigentlich Pellagra. Nebstbei sei erwähnt, dass Billod auch verschiedene andere Eruptionen, so Herpes tonsurans, soläre Erytheme etc. als Pellagra der Académie de Médecine vorstellte, welche dann den Irrthum feststellte. Wir können also auch diese Formen nicht als wirkliche Pellagra anerkennen, so dass die Ursache und die Erscheinungsweise der Pellagra als ein streng umschriebenes Krankheitsbild, welches durch Maisnahrung erzeugt wird, auch durch diese Fälle nicht erschüttert werden kann. Eine Commission der Akademie der Wissenschaften zu Paris (Referent Tardieu) verdammte übrigens die Ansicht Billod's und seiner Anhänger durch folgende Conclusionen: »Wir wollen uns nicht bei den angeblichen, in Irrenhäusern endemischen sogenannten Pellagrafällen aufhalten. Nie zeigte sich klarer die Confusion zwischen verschiedenen Krankheitsarten. Namentlich die letzteren Fälle, mit Erythem an den Extremitäten und kachektischen Diarrhöen, welche in der letzten Periode der depressiven Verrücktheit, der Demenz, der allgemeinen, progressiven Paralyse, der lypemaniakalischen Stupidität auftreten, haben aber nicht die geringste Beziehung zu der wirklichen Pellagra.«

5. Prädisposition zur Erkrankung an Pellagra.

Wenn wir auch verschiedene banale Schädlichkeiten als Ursache der Pellagra streng auschliessen müssen, sind wir doch genöthigt, eine Anzahl derartiger prädisponirender Momente anzunehmen, indem wir überzeugt sind, dass beim Menschen die Wirkung der Maistoxine ohne jene nicht zur Geltung gelangen könne. In erster Linie müssen wir eine angeborene Schwäche oder eine Anomalie des Nervensystems als vorbereitende Ursache ins Auge fassen.

a) Angeborene Anomalien. In der That wurde schon früh erkannt und besonders von Lombroso betont, dass Cretins, Cagots, Epileptiker zu Pellagra veranlagt sind. Auch haben unsere histologischen Untersuchungen gezeigt, dass in einer Anzahl von Fällen von Pellagra Anomalien im Gehirn und Rückenmarke zu finden waren, welche nament-

lich aus Unregelmässigkeiten der Anordnung der grauen Substanz bestanden. Auch konnten wir constatiren, dass manche Pellagröse schon vor dem Auftreten der Pellagra an Geistesschwäche oder geringen Graden von Melancholie, oder an neurasthenischen Erscheinungen litten.

b) Vererbung. Viel auffallender sind die Entartungserscheinungen, welche die Descendenten der Alkoholiker, der Pellagrösen, Syphilitischen und der an chronischer Malaria Leidenden zeigen und welche offenbar die wichtigsten, zu Pellagra prädisponirenden Momente darstellen. In der That ist namentlich in Rumänien der Zusammenhang zwischen Alkoholismus und der Pellagra nicht zu verkennen, indem die Topographie des Alkoholismus mit jener der Pellagra oft zusammenfällt, und indem noch nachgewiesen werden kann, dass die Alkoholiker sowie die Nachkommen der Alkoholiker, sowie der Syphilitiker und der Pellagrösen ganz besonders von Pellagra heimgesucht werden.

Es ist anzunehmen, dass diese Krankheiten in der That ein günstiges Terrain für die Pellagra vorbereiten, indem deren Ursachen besonders auf das Nervensystem einwirken und auch den Descendenten ein geschwächtes Nervensystem hinterlassen. Enquêten, welche wir in Rumänien über diese Krankheiten anstellten, zeigten in der That das häufige Befallensein der Nachkommen von Pellagrösen und Alkoholikern.

Ebenso wie der geheilte Pellagröse selbst gegen Maisnahrung ungemein empfindlich ist, so zeigen auch die Descendenten desselben dieselbe Empfänglichkeit.

c) Geschlecht, Alter, verschiedene Krankheiten, Excesse und Uebermüdung. Das weibliche Geschlecht ist, wie wir gesehen haben, entschieden für Pellagra mehr disponirt, und hängt dies wahrscheinlich damit zusammen, dass zunächst das Nervensystem der Frauen empfindlich ist, und sie namentlich in der Landbevölkerung durch Arbeit, Schwangerschaft, Stillen viel mehr überbürdet sind, als die Männer. In der That beginnt die grössere Frequenz der Pellagra bei Weibern erst nach dem 20. und bis zum 40. Lebensjahre, also in der Zeit des Geschlechtslebens der Frau. Ueberhaupt befinden sich die meisten Pellagrösen in diesem Alter, obwohl auch viele Kinder pellagrös sind. Es hängt auch dies offenber damit zusammen, dass im Alter von 20—40 Jahren die Landbevölkerung am meisten angestrengt ist, indem sich dieselbe nicht im Verhältniss zur geleisteten Arbeit besser nähren. In der Pellagra der kleinen Kinder besteht wohl immer ein congenitales oder ein ererbtes Moment, wozu die schlechte Ernährung und die Vernachlässigung derselben wesentlich beiträgt.

Schon Strambio hatte beobachtet, dass verschiedene Krankheiten sowie die Schwangerschaft zum Ausbruch der Pellagra Anlass geben. Namentlich sind rachitische, malarische oder chlorotische Kinder sehr

zu Pellagra disponirt; derselbe beobachtete Fälle, wo die Pellagra nur während der Schwangerschaft und des Säugens auftrat und dann abheilte.

Wir können diese Angaben vollauf bestätigen, müssen aber hauptsächlich noch betonen, dass wohl die wesentlichste Disposition für Pellagra im allgemeinen Elend oder in irgend welcher Schwächung, besonders des Nervensystems zu suchen ist.

d) Klima und Insolation. Eine andere Frage ist es, inwiefern klimatische Einflüsse zur Pellagra disponiren. Dass die Krankheit in bestimmten Breitegraden existirt, hängt einfach mit der Maisnahrung zusammen, und ist es unzweifelhaft, dass die Insolation, welche offenbar die Erytheme verursacht, nicht als Ursache der Krankheit, sondern blos als jene dieses Symptomes betrachtet werden kann, indem ich durchaus nicht leugnen will, dass das Erythem in der Regel durch den Einfluss der Sonne manifest wird. Es ist aber klar, dass im Frühling, wenn das Erythem erscheint, die Sonne weniger brennt, als in späteren Monaten und zeigt uns Bouchard, dass auch im Schatten Pellagra auftritt, wo das Erythem allerdings weniger ausgesprochen ist. »Der Allgemeinzustand, welcher das Wesen der Krankheit bildet, ist offenbar eine Ernährungskrankheit und nicht jener der Insolation.«

e) Unreinlichkeit, Elend, kachektische Schwächezustände und Alkoholismus. Schon von Anfang an war man sich darüber einig, dass dem Elend und der Unreinlichkeit eine grosse Rolle in der Aetiologie der Pellagra zukommt, wohl zunächst deshalb, weil das Elend den Körper und namentlich das Nervensystem bedeutend schwächt und in Folge der Disproportion zwischen Nahrung und Arbeitsleistung das in Elend lebende und geschwächte Individuum den Krankheitseinflüssen mehr zugänglich ist. Besonders deshalb sind diese Einflüsse für die Aetiologie der Pellagra wichtig, weil dieselben die Betreffenden veranlassen, sich ausschliesslich mit den billigsten, also mit verdorbenen Nahrungsmitteln zu nähren und namentlich in den maisbauenden Gegenden fast ausschliesslich verdorbenen Mais zu geniessen. Auch kommt hiezu, dass im Elend lebende Individuen zu Alkoholmissbrauch hinneigen und Alkoholiker in Elend verfallen, indem beide Momente besonders als begünstigende Ursachen betrachtet werden müssen.

III. Pathologische Anatomie der Pellagra.

Entsprechend den verschiedenen Erscheinungsweisen der Pellagra sind die anatomischen Veränderungen sehr verschieden. Gewöhnlich ist ein hoher Grad von allgemeiner Kachexie und Anämie vorhanden. Bei pellagrösen Selbstmördern hingegen findet sich oft ein mässig guter Ernährungs-

zustand, während bei dem pellagrösen Typhus der wohl nur selten zur Beobachtung kommt, congestive Zustände vorherrschen. Gewöhnlich finden sich die schwersten Veränderungen im Gastrointestinaltractus und im Centralnervensystem, während auch die Haut, selbst wenn sie keine acuten Erscheinungen mehr darbietet, dennoch wohl immer bedeutende Atrophie und Pigmentationen oder Sklerose erkennen lässt.

a) Veränderungen an der Haut.

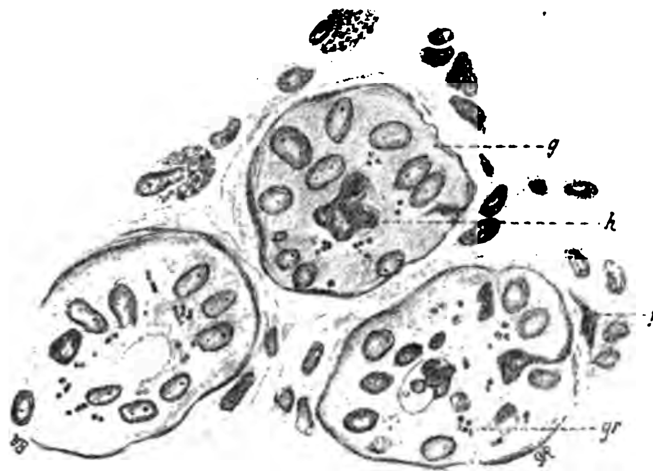
Die makroskopischen Hautveränderungen werden besser im Capitel der Symptomatologie abgehandelt werden. Hier wollen wir blos erwähnen, dass die Haut im Ganzen, wie dies schon Griffini constatirte, in verschiedenen Schichten atrophirt oder hypertrophirt ist, indem die Epidermis in früheren Stadien oft etwas verdickt oder auch verdünnt sein kann, später aber immer im Stadium der Desquamation verdickt ist, indem das Stratum corneum in den Fällen von Griffini zwar kaum verändert war, wohl aber in unseren Fällen, in welchen wir im chronischen Desquamationsstadium bedeutende Verdickung constatirten. Ebenso ist die Malpighi'sche Schichte manchmal verdickt oder verdünnt. Im Stadium der Desquamation entwickeln sich durch Structur- und Farbenreaction verschiedene Schichten; namentlich nimmt ein grossmaschiges Netzwerk den grössten Theil des Stratum corneum ein (siehe Tafel I, Fig. 2). In älteren Fällen wird die Oberfläche sehr ungleich, die Papillen vergrössert.

Die eigenthümlichen Erytheme der Pellagrösen sind wohl trophoneurotischer Natur, oft sind dieselben hämorrhagisch, oft tritt zu Ende der Krankheit, besonders bei Kindern, eine wahre Purpura auf. Ausser Hyperämie konnten wir in excidirten Hautstücken geringe Serumtranssudation mit wenigen Leukocyten und einer eigenthümlichen metachromatischen, homogenen, diffusen Masse (wohl Albuminate) erkennen, während namentlich die Schweissdrüsen zellreicher und metachromatische Granulationen enthaltend, angetroffen werden. An den kleinsten Nerven konnte man ebenfalls ausser einer mässigen Durchtränkung mit homogener, blass färbbarer Masse und verhältnissmässiger Armuth an myelinen Fasern nichts Aussergewöhnliches constatiren.

Viel bedeutender sind die Veränderungen im Stadium der desquamativen und namentlich der chronischen pigmentären abschuppenden Hautverdickung. Hier erkennt man ganz auffällige Wucherungsvorgänge des Epithels (siehe die farbige Tafel I, Fig. 2), indem verschiedene, gut unterscheidbare Schichten homogenen, dichten oder lockeren Materiales gebildet werden. Die inneren Epithelschichten enthalten viel gelbes Pigment, die Papillen sind in Zellwucherung begriffen und mit zahlreichen Plasmazellen versehen; die Schweissdrüsen sind gewuchert und die erweiterten Talgdrüsen enthalten oft reichliche Colonien von kleinen Diplobacterien,

in deren Umgebung Granulationsgewebe diffus oder herdförmig gelagert auftritt. In demselben prävaliren gewucherte Endothelien und Plasmazellen. Die bedeutende Verdickung der Haut wird durch ein eigenthümliches, massenhaft eingelagertes Gewebe bedingt, welches zum Theil aus hyalinen, wellenförmigen, dicken, brüchigen Fasern und von denselben ausgehenden rundlichen Massen, vielleicht zum Theil Exsudat, zum grössten Theil aber entartetem, elastischem Gewebe gebildet ist. In diesem Gewebe, welches zum grossen Theil nach der Weigert'schen Färbung die Reaction der elastischen Fasern zeigt, in denen aber ein Theil desselben die Farbe nur schwach festhält und durch Hälmatoxylin-

Fig. 3.



Veränderungen der Schweissdrüsen; *h* hyaline Massen im Innern derselben; *gr* metachromatische Granulationen im Innern der Zellen; ausserhalb der Schläuche geringe Zellwucherung und Plasmazellen.

Eosin diffus blassblau gefärbt erscheint, findet man zahlreiche blasse, dicke Stäbchen oder Doppelstäbchen, welche an Bacillen erinnern, durch Anilinfarben aber nur schwach gefärbt werden (siehe Tafel I, Fig. 1). Es handelt sich also hier um einen eigenthümlichen Irritations- und Exsudationszustand der Haut, welcher im Beginn allenfalls mit einem durch bestimmte Nahrungsmittel bei disponirten Personen erzeugbaren Erythem verglichen werden könnte, während später ein eigenthümlicher, die Function der Haut schädigender, sklerotischer, desquamativer Process auftritt.

b) Veränderungen im Nervensystem.

Die meisten Forscher constatiren gewisse chronische, irritative Processe der Gehirn- und Rückenmarkshäute, am häufigsten milchige Trübung der Pia, sowie partielles oder totales Hirnödem. Auch Injection

oder Verdickung der Häute, chronischer Hydrocephalus internus, manchmal Ekchymosen, selten Erweichung der Hirnsubstanz und manchmal Hämorrhagien, besonders in Fällen, welche sich mit Scorbut compliciren.

So wie in der Haut, so finden sich auch häufig in den Gehirn- und Rückenmarkshäuten Pigmentirung. Nicht selten ist auch eine Arachnitis ossificans der Rückenmarkshäute, manchmal auch jener des Gehirnes anzutreffen, und muss bemerkt werden, dass diese Veränderungen auch bei jüngeren Individuen auftraten. Unter zwölf Fällen hatte ich blos einmal eine chronische Encephalomeningitis und Adhäsionen in der Gegend des Stirnlappens constatiren können.

In den Ganglien, namentlich in den Sympathicusganglien, fanden sich ebenso wie in den Nervenzellen des Rückenmarkes häufig Anhäufungen von Pigment.

Während in den kleinen peripherischen Nerven ausser der erwähnten mässigen Quellung durch seröse Durchtränkung nichts Besonderes gefunden wurde, constatirten wir stellenweise geringe Reizungszustände der sympathischen Nervenganglien, vornehmlich des Bauchsympathicus und des Auerbach'schen Plexus, welche besonders im Auftreten reichlicher Sternzellen zum Ausdruck gelangen: hingegen konnten wir uns nicht von einer besonderen Menge von Pigment in den Zellen überzeugen. Fox constatirte hingegen in den sympathischen Ganglien Gefässerweiterung, Verfettung mancher Nervenzellen und eine Sklerose des interstitiellen Gewebes. Déjèrine und Hardy konnten in einem Falle bei Pellagra zahlreiche sogenannte leere Nervenfasern erkennen.

Während in den meisten Fällen in den Nervenstämmen und Rückenmarkswurzeln nichts Besonderes zu erkennen war, fanden sich in anderen Fällen bedeutende Veränderungen, namentlich in den hinteren Wurzeln. In einem Falle waren dieselben von einer breiten Zone eines Granulationsgewebes umgeben, welches besonders aus Plasmazellen und gequollenen endothelialen Elementen, dann aus gequollenen fixen Zellen und wenig kleinen mononucleären Rundzellen besteht.

In anderen Fällen handelt es sich um eine Entartung der Nervenfasern selbst, indem die Wurzeln, besonders die hintere nach dem Austritte aus dem Ganglion, nach Weigert-Pál viel blasser gefärbt sind als die eintretenden Fasern. Die Myelinhülle enthält eben statt der schwarzblauen Masse eine blassbraune granulirte Substanz, während am Achsencylinder selbst blos stellenweise Quellung oder Vacuolisirung beobachtet werden kann.

Wieder in zwei anderen Fällen sind die hinteren Wurzeln der Sitz bedeutender, chronischer, atrophischer und irritativer Veränderungen, indem namentlich ein grosser Theil der Nervenbündel, besonders die mehr hinten, median gelegenen, mittelst der Pál-Weigert'schen Färbung

ganz blass gefärbt werden. Blos vereinzelt findet man in diesen Bündeln dicke, schwarz gefärbte Fasern. Bei genauer Untersuchung dieser Bündel erkennt man, dass die meisten Fasern zu sogenannten »leeren Fasern«, also ohne Myelin und Achsencylinder geworden sind, zwischen welchen ziemlich derbes, homogenes, manchmal schwieliges Gewebe mit wenigen Zellen lagert. Blos in der Umgebung der theils geschrumpften, theils erweiterten Gefässe findet man oft eine Zone von mononucleären Rundzellen.

Man kann also in mehr als der Hälfte der Fälle Perineuritis, sowie parenchymatöse oder chronische interstitielle Neuritis der hinteren Spinalwurzeln unterscheiden.

Die Spinalganglien sind oft bindegewebsreicher und erkennt man oft in der Umgebung der Nervenzellen, welche wenig verändert erscheinen, reichliche Nervenfasernetze, wie es uns schien, zum Theil neuer Bildung.

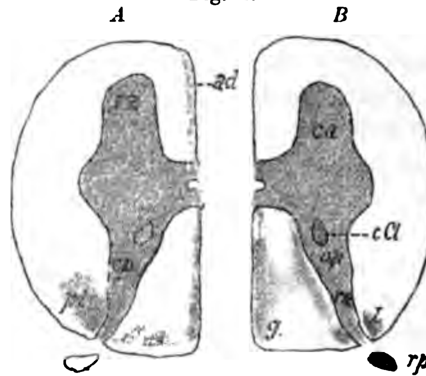
Die interessantesten Veränderungen constatirten wir aber im Bereiche des Centralnervensystems. Dasselbe und namentlich das Rückenmark wurde schon früher von Bouchard, Bronetti, Tonnini, Golgi, Hieronimus, Belmondo, Marchi, Tuczek und P. Marie untersucht. Namentlich Tonnini betont, dass sechsmal unter 51 Fällen die beiden Hälften der Spinalachse, namentlich der grauen Substanz, bedeutende Asymmetrie zeigten. In einem Falle konnte derselbe Polyomyelitis anterior constatiren. Besonders auffallend war die bedeutende Pigmentirung der Zellen der Vorder- und Hinterhörner, und betont Tonnini die Aehnlichkeit der Befunde mit jenen bei Ergotismus. Hieronimus beschreibt kleinzellige Wucherung und endotheliale Wucherung des Ependyms. Belmondo untersuchte 26 Fälle und fand namentlich bei Pellagratyphus Leukocyteninfiltration der Meningen und eine Meningomyelitis acuta, ferner immer eine Degeneration der gekreuzten Pyramidenstränge bis zur intensiven Sklerose, sowie häufig eine Degeneration der Goll'schen und der Burdach'schen Stränge, ähnlich wie bei Tabes, mit dem Unterschiede, dass bei dieser die intensivsten Läsionen im Lendenmark constatirt werden, während hier mehr die oberen, namentlich die cervicodorsalen Antheile am meisten ergriffen sind. Im Ganzen gewinnt man oft den Eindruck einer combinirten Sklerose. Von Tuczek und P. Marie wurden eigenthümliche Veränderungen beschrieben, namentlich Stranggenerationen gewisser Gegenden, welche mit jenen der beim Fötus zuletzt mit Myelin versehenen Bahnen gewisse Analogien aufweisen.

Nach diesen Forschern sind bei Pellagra neben den Goll'schen Strängen die Pyramidenbahnen, die hintere Wurzelzone, das Schultze-sche Komma entartet, was auf einen endogenen Ursprung der Läsionen bei Pellagra hinweisen würde. Unsere Befunde bei zehn Fällen von Pellagra decken sich indess nur zum Theil mit jenen der erwähnten Autoren.

Zunächst haben wir ja das häufige Ergriffensein der hinteren Wurzeln betont, welches der Annahme eines rein endogenen Processes widerspricht, indem der aufsteigende Verlauf der Entartung von den Wurzeln aus deutlich verfolgt werden kann, wenn auch zugegeben werden darf, dass der Verlauf der Entartung von jenen des tabischen Processes gewöhnlich abweicht. In der That sind bei Pellagra die Lissauer'sche Zone, sowie die vorderen Wurzelzonen weniger ergriffen als bei Tabes, während aber die Clarke'schen Säulen bei beiden Processen tief verändert sind.

Wenn indessen der krankhafte Process im Rückenmarke weit vorgeschritten ist, findet sich das gesammte Gebiet der Hinterstränge ziemlich diffus ergriffen, indem allerdings noch Reste von schwarzen Fasern

Fig. 4.



A Schema der zuletzt myelinhaltigen Antheile des Rückenmarkes beim Fötus; *ad* und *pi* Pyramidenbahnen. *B* Schema der Veränderungen der weissen Substanz (*g*), der hinteren Wurzeln (*rp*) und der Clarke'schen Säulen (*c Cl*) bei Tabes.

in der Lissauer'schen Zone, zwischen den Burdach'schen und Goll-schen Strängen, sowie an der medianen Grenze der Hinterhörner übrig bleiben.

Auch die Art der Veränderung ähnelt jener bei Tabes, indem es sich hauptsächlich um Schwund und Atrophie der Nervenfasern mit Auftreten reichlicher Neurogliamassen mit spärlichen Zellen, besonders im Zusammenhang mit den verdickten Gefässen handelt; dennoch kann man behaupten, dass bei Pellagra eine Erblassung mit körnigem Zerfall der Nervenfasern prävalire, indem blos in späten Stadien das histologische Bild mit jenem bei Tabes zusammenfliesst.

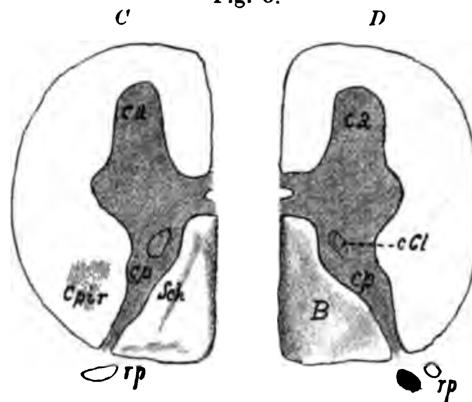
Während nun die Veränderungen der weissen Substanz einigermassen gewürdigt worden waren, sind jene der grauen Substanz und namentlich der Gesammtconformation derselben bis zu unseren Untersuchungen fast unbekannt geblieben, obwohl eben die Localisation der

Veränderungen in der weissen Substanz auf wesentliche Veränderungen auch der grauen Substanz hinweisen.

Zunächst fanden wir in mehreren Fällen eine Fortsetzung der Veränderungen der hinteren Wurzeln in die Hinterhörner, so in einem Falle bedeutende Gefässverdickung, in einem anderen das Auftreten einer ausgedehnten homogenen Schwiele im Anschluss an sklerotische Veränderung der Hinterwurzeln. Wieder in anderen Fällen setzte sich das die Gefässe umgebende Granulationsgewebe aus den Wurzeln in die Hinterhörner und in die hintere Wurzelzone fort.

Besonders ausgesprochene Veränderungen konnten wir manchmal an verschieden gelegenen Stellen wahrnehmen, welche einen Theil der

Fig. 5.



C Schema der Veränderungen bei Pellagra nach Tuczek-Marie; es sind die gekreuzten Pyramidenstränge (*Cpir*), die hintere Wurzelzone, die Goll'schen Stränge und das Schultze'sche Komma ergriffen. *D* Schema der von Babes in den meisten Fällen gefundenen Veränderungen. Dieselben erstrecken sich fast auf die gesammten Hinterstränge mit Ausnahme der vorderen Wurzelzonen und der Lissauer'schen Zone. Auch sind die hinteren Wurzeln (*rp*) und die Clarke'schen Säulen (*c Cl*) ergriffen.

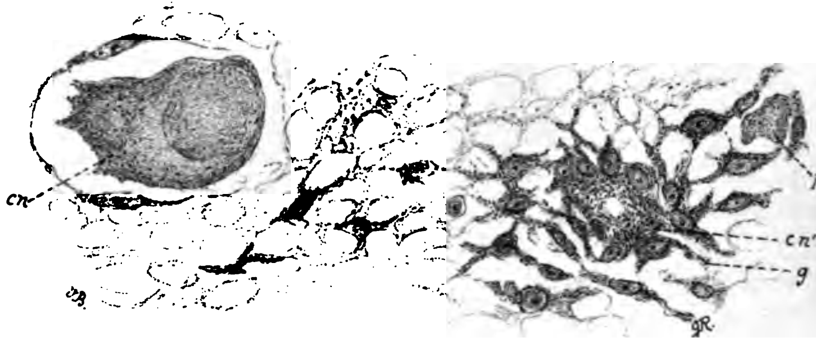
Vorder- oder Hinterhörner einnahmen und wohl localen Ursprunges sein dürften. Es handelt sich um chronisch entzündliche Herde öfters mit Adhäsion der Meningen, mit oft ungemeiner Verdichtung oder Sklerose der Grundsubstanz, mit Schwund des feinen Nervengeflechtes, mit Schwund oder gelber Atrophie der Nervenfasern und mit ungemeiner Verdickung und oft Verstopfung der Gefässe. Es sind dies Veränderungen, welche makroskopisch deutlich zu erkennen sind und sich oft auch auf die umgebende weisse Substanz erstrecken. Freilich muss man sorgfältig suchen, um diese nekrotischen oder sklerotischen Herde zu finden; dieselben sind aber offenbar für einen Theil der Veränderungen der weissen Substanz verantwortlich.

Eine andere wesentliche Veränderung betrifft grössere Zellgruppen der grauen Substanz. Die Clarke'schen Säulen sind immer ergriffen.

indem gewöhnlich alle Zellen derselben gequollen, oft kernlos angetroffen werden, indem das Centrum derselben von einer grob granulirten Pigmentmasse oder von einer fein granulirten blassen, wohl schleimartigen Substanz ausgefüllt ist, während die Peripherie blos stellenweise Chromatin enthält (siehe Tafel I).

Aehnlich entartet sind ausserdem verschiedene Zellgruppen der Vorderhörner, namentlich in medianen und lateralen Antheilen des Lendenmarkes. Hier erkennt man noch öfters eigenthümliche Wucherung von verzweigten Neurogliazellen, welche die entarteten Nervenzellen dicht umgeben und später an deren Stelle eigenthümliche, oft strahlig angeordnete Haufen bilden (Fig. 6, *g*). Verschiedene Forscher betonen ferner Wucherungsvorgänge mit Obliteration des Centralcanales, Babes fand auch

Fig. 6.



Vorderkern des Lendenmarkes bei Pellagra (Nissl'sche Färbung), *cn* achromatische entartete, kernlose Zelle mit grosser grünlich gefärbter Masse (Pigment), *cn'* gänzlich entartete Zelle und deren Pigment (*p*), von einem Netzwerk von gewucherten Neurogliazellen (*g*) umgeben.

Verdoppelung desselben, welche Befunde wir bestätigen können, ohne aber denselben einstweilen wesentliche Bedeutung zuzuerkennen.

Noch eine weitere Veränderung des Rückenmarkes konnte in vielen Fällen von Pellagra constatirt werden. Es handelt sich namentlich um Anomalien der Architektur des Organes. Nur selten konnten wir derartige Formveränderungen der grauen Substanz bei anderen Erkrankungen oder im normalen Rückenmark beobachten. Namentlich die Zeichnung der grauen Substanz findet sich bei Pellagra oft auffallend verzerrt. Abgesprengte Inseln grauer Substanz sind in die weisse Substanz gerathen, Zellgruppen haben ihre Lage verändert, die Clarke'schen Säulen sind manchmal in die Vorderhörner gerathen.

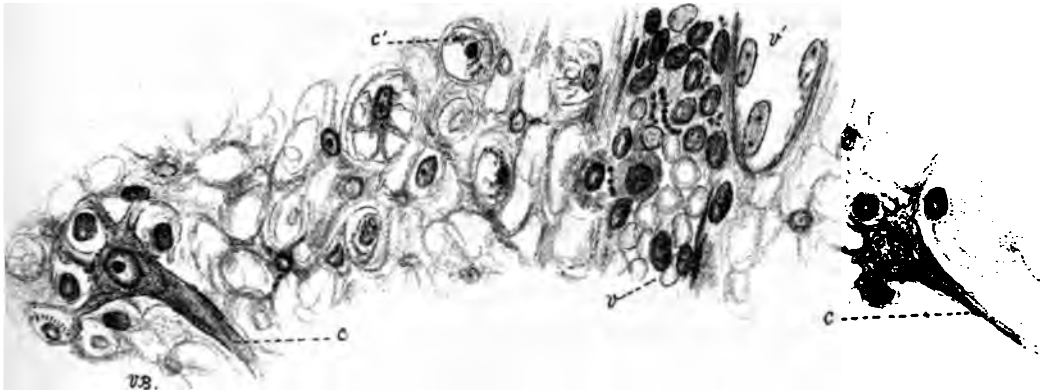
Diese Veränderungen haben jedenfalls nichts mit einer etwaigen Verletzung oder Misshandlung des Rückenmarkes zu thun, so dass wir uns fragen mussten, ob diese offenbar angebornen Anomalien nicht eine

Krankheitsanlage, eine Prädisposition für die pellagröse Erkrankung abgeben konnten, indem wir ja die wesentliche Rolle einer Prädisposition für Pellagra sicher constatiren konnten.

Nachdem Babes in dreien seiner Fälle, Tonnini in sechs Fällen und Tuczek in zwei Fällen derartige Bildungsanomalien bei Pellagra beobachten konnten, glauben wir uns berechtigt, die Aufmerksamkeit auf dieselben zu lenken.

Von bedeutender praktischer Wichtigkeit war es endlich, die Veränderungen des Gehirnes bei Pellagra genauer zu studiren. Die bekannten makroskopischen Veränderungen bestehen in Oedem und Hyperämie, weisen aber nichts Charakteristisches auf und auch die bisherigen histologischen Befunde waren nicht klar.

Fig. 7.



Aufsteigende Centralwindung bei Pellagrakachexie mit hochgradiger psychischer Depression und Parese (Nissl'sche Methode), v kleine Vene mit gewucherten Endothelien und Anhäufung von Rundzellen und bacterienähnlichen Granulationen in Ketten, v' leeres Gefäss, c Pyramidenzellen, zum Theil stark pigmentirt und kernlos mit basaler Zellwucherung, c' pigmentirte Sternzellen im Innern von Hohlräumen (Neurogliazellen?).

Wir selbst fanden in einigen Fällen sowohl in der Oblongata als auch in der Hirnrinde stellenweise kleine sklerotische Herde, denen im Rückenmark ähnlich, ferner waren degenerative Veränderungen in manchen langen Bahnen des Rückenmarkes, namentlich in einem Falle in den Pyramidenbahnen zu verzeichnen; die hauptsächlichsten Veränderungen aber mussten in der Hirnrinde gesucht werden und in der That hatte Babes schon vor langer Zeit bestimmte Veränderungen in der psychomotorischen Zone beschrieben, namentlich in der Gegend der grossen Pyramidenzellen.

Zunächst findet sich Hyperämie manchmal mit Endothelwucherung sowie mit Rundzellenanhäufung und Neurogliazellenschwellung um die Gefässe, besonders aber erkennt man Wucherungsvorgänge an der Basis der Pyramidenzellen.

Hier haben sich in der Regel kleine einkernige Rundzellen in den erweiterten pericellulären Räumen angehäuft, indem ausserdem noch längliche, gelb pigmentirte Zellen, wohl endothelialer Natur, auftreten. Die kleinen Nervenzellen erscheinen wenig verändert, oft findet sich eine blasse gequollene Masse oder reichliches Pigment an Stelle des Kernes, welcher oft verdrängt und atrophisch ist, während die chromatophile Substanz vermindert und an die Peripherie gedrängt ist.

Besonders auffallend sind aber die Veränderungen der grossen Pyramidenzellen, namentlich des paracentralen Lappens.

In den untersuchten zwei Fällen waren alle diese Zellen schwer geschädigt, fast durchwegs ohne chromatophile Massen, blos fein granulirt, blasig gequollen, mit Vacuolen, kernlos oder mit atrophischem, formlosem Kern mit erblassten, oft gequollenen Kernkörperchen, ohne oder mit abgebrochenen gequollenen Fortsätzen, mit seitlich verdrängtem Pigmente und von erweitertem pericellulären Raume umgeben. Die äussere Begrenzung des Raumes ist mit einer gelblichen scholligen Masse ausgekleidet. Die kleinen Lymphräume, sowie die pericellulären Räume der kleinen Nervenzellen in der Umgebung der grossen Zellen weisen reichliche Zellwucherung im oben angegebenen Sinne auf.

Die beschriebenen Veränderungen des Centralnervensystems bei Pellagra sind in mancher Beziehung instructiv. Wir sehen zunächst, wie die Schädlichkeit auf verschiedenem Wege und in verschiedener Weise einwirkt, und glauben uns berechtigt, anzunehmen, dass für die auf anderem Wege nachgewiesene Prädisposition als wichtiges Entstehungsmoment der Krankheit auch die pathologische Forschung wichtige Elemente beisteuern konnte. Eben in der grossen Rolle der Prädisposition sehen wir auch eine Erklärung für die mannigfaltige Erscheinungsweise der Pellagra und ihre nervösen Manifestationen, indem diese Prädisposition eben in verschiedenen Bildungsanomalien oder vorhergehenden Erkrankungen, namentlich an Pellagra selbst, Malaria, Syphilis und Alkoholismus der Patienten oder deren Eltern besteht, welche verschiedene schwache Punkte erzeugen, und zu verschiedenen pellagrösen Localisationen führen. In allen Fällen aber wird neben diesen Localisationen auch eine Allgemeinerkrankung entstehen, welche eben jene Gebiete umfassen muss, welche bei einer Allgemeinschwächung des Nervensystems zunächst unzulänglich werden. Es sind dies die am meisten in Anspruch genommenen, die complicirtesten Gebilde und Systeme, gerade jene, welche auch beim Fötus sich zuletzt voll entwickeln, also eben die langen Bahnen und namentlich die psychomotorischen Centren und Bahnen.

Eine derartige Auffassung scheint uns mehr in Einklang mit den Thatsachen zu stehen, als die von P. Marie versuchte Schematisirung der pellagrösen Rückenmarksveränderungen.

Um endlich auf Grund der hier kurz skizzirten Veränderungen auf die Frage des Wesens des Processes zurückzukommen, glauben wir in den Veränderungen des Centralnervensystems die Wirkung eines Giftes zu erkennen, welches sich an das Nervensystem wendet und zunächst weniger in demselben, als durch dasselbe zur Wirkung gelangt, während später die accumulatorische Wirkung desselben in einer langsam und periodisch sich entwickelnden chronischen Irritation und Entartung des Centralnervensystems in Form von disseminirten sklerotischen Herden, von Entartung bestimmter Nervenzellen und langer Bahnen zum Ausdruck kommt.

Lehrreich ist hiebei noch besonders, dass diese Veränderungen, welche in den bekannten maniakalischen und hochgradigen depressiven Gehirn- und Rückenmarkszuständen ihren Ausdruck finden, noch bis zuletzt zur Heilung gelangen können und dass letztere einfach mittelst guter Pflege und Ersatz der ausschliesslichen Maisnahrung durch gemischte Nahrung ziemlich schnell erzielt werden kann.

Dieser Umstand spricht zunächst für die geringe Schwere vieler der bei Pellagra constatirten Veränderungen der Centren und Systeme, andererseits auch gegen die rein parasitäre Natur der Erkrankung und stellt die Pellagra in eine Reihe mit anderen Ernährungskrankheiten, welche durch lange andauernde, wenn auch geringe Schädlichkeiten wirken, die keine tiefgreifenden Veränderungen erzeugen und zu ihrem Zustandekommen eines geschwächten Organismus bedürfen, und bei welchen noch in vorgeschrittenen Stadien der Erkrankung Entziehung der Schädlichkeit und Kräftigung des Organismus zur Heilung führen.

Viscerale Veränderungen.

Das Fettpolster ist oft bei Pellagra atrophisch und namentlich pigmentreicher. Die Musculatur ist etwa in der Hälfte der Fälle ebenfalls atrophirt, manchmal fettig degenerirt, namentlich in einzelnen Muskelgruppen. So fand Lombroso im Pectoralis, in den Muskeln der unteren Extremitäten, wir selbst in den Adducturen der Schenkel degenerirte Herde. Was das Knochengerüst anbetrifft, so ist von den meisten Beobachtern besonders die Brüchigkeit der Rippen betont, während der Schädel schwer und compact zu sein scheint: in mehreren Fällen konnte Babes frühzeitige Verknöcherung der Nähte, ebenso wie Schädelanomalien constatiren. Auch die Extremitätenknochen sind sehr brüchig, indem Bouchard erwähnt, dass bei einem Pellagrösen durch einen Wurf mit einem kleinen Stein die Tibia gebrochen wurde. Bei acuten Fällen namentlich fand Babes embryonales Mark, auch wurden Charcot-Leyden'sche Krystalle im Knochenmark gefunden.

Wir müssen zunächst die so häufige Gingivitis mit Geschwüren und Zerfall des freien Randes betonen, welche Veränderungen sich oft mit hämorrhagischen Infiltrationen des Zahnfleisches, mit oberflächlicher putrider Entzündung und schmutziger Verfärbung compliciren, indem sich an diese Veränderung oft Ekchymosen oder Purpura anschliessen, so dass das Krankheitsbild des Scorbutes entstehen kann. In Bezug der Verdauungsschleimhaut zeigt namentlich die Zunge oft eine Reduction, ein Gröberwerden der Papillen, indem das Epithel oft atrophisch und die Papillen reducirt und kleinzellig infiltrirt gefunden wurden. Der Darm ist oft atrophisch und hyperämisch, mit Geschwüren im Dickdarm, namentlich im Rectum. In mehreren Fällen fand Babes Verdickung, zum Theil amyloide Entartung der Dickdarmmusculatur, sowie eine wahre Darmdiphtherie mit einer weisslich-gelben, landkartenartigen, dicken, fest auflagernden Pseudomembran der Schleimhaut. Die Darmdiphtherie wird auch von Lombroso erwähnt. Gewöhnlich ist eine Art Dysenterie mit eigenthümlicher körniger Nekrobiose der oberflächlichen Schichten, Desquamation des Drüsenepithels, oft Atrophie der Muscularis vorhanden.

Die Mesenterialdrüsen sind namentlich bei Kindern bedeutend geschwellt und oft tuberculös entartet, indem in manchen Fällen ein wahrer Tabes meseraicus mit käsigen und oft eiterig zerfallenen Mesenterialdrüsen vorliegt. In solchen Fällen besteht auch Entwicklungshemmung, wie dies in einem Fall auch Lombroso constatirte.

Die Leber ist oft atrophisch, stark pigmentirt, manchmal cirrhotisch oder aber vergrössert und zerreisslich, stärker gefärbt und gewöhnlich fetthaltig. Das interstitielle Gewebe ist blutreich und enthält sowohl im Innern als ausserhalb der Gefässe reichlich mono- oder polynucleäre Leukocyten.

Die Milz ist gewöhnlich atrophisch, doch fanden wir sie auch in Malariagegenden oft hypertrophisch und stark pigmentirt. Verga betont, dass selbst beim pellagrösen Typhus die Milz verkleinert ist. In unseren zwölf Fällen war achtmal die Milz durch Malaria vergrössert. Wir fanden sie oft hyperämisch, mit reichlichem gelben Pigment, namentlich im Innern der fixen Zellen der Trabekel; zwischen den Blutkörperchen der Lacunen bestehen zahlreiche, farblose, unregelmässige, längliche Körner von etwa 1 μ Durchmesser, welche wohl als Kerndetritus anzusehen sind.

Die Nieren sind gewöhnlich verändert, indem sie manchmal atrophisch, granulirter, oder mässig vergrössert, mit verbreiterter blasser und feuchter zerreisslicher Rinde angetroffen werden. Vassale und Belmondo stellen selbst einen Typus chronischer Nephritis mit Verfettung und Desquamation des Epithels mit zahlreichen Harncylindern bei Pellagra auf. Wir selbst konnten die Fettentartung der Nieren bei Pellagra nur ausnahmsweise constatiren, wohl aber eine eigenthümliche

trübe Schwellung, oft mit pigmentirten Massen im Epithel und im Lumen der Canälchen, welche oft mit hyalinen Schollen und Cylindern erfüllt sind. In der Umgebung der Gefässe besteht oft Pigmentanhäufung und Zellwucherung.

Das Blut und das Circulationssystem. Die pellagröse Schädlichkeit wirkt offenbar auch auf das Herz, indem dasselbe häufig erweitert, öfter noch besonders atrophisch, gewöhnlich mürbe und zerreisslich, mit brauner oder gelblich-brauner Verfärbung angetroffen wird. Auch wenn das Herz erweitert ist, sind die Muskelfasern des Herzens oft atrophirt und granulirt, die Querstreifen weniger ausgesprochen und viel gelbes Pigment in der Umgebung des Kernes. Die Aorta ist oft atheromatös oder mit sklerotischen Plaques versehen, welche bei Pellagrösen im Durchschnitt früher auftreten als bei Gesunden. Da die Pellagrösen oft an hochgradiger Anämie und Kachexie zu Grunde gehen, ist auch das Blut im letzten Stadium arm an rothen Blutkörperchen; wir fanden in demselben oft Poikilocytose, sowie zahlreiche Mikrocyten, während Lombroso im Allgemeinen eine Verkleinerung der rothen Blutkörperchen bei Pellagra als charakteristisch betrachtet wissen will. Nicht selten führt die Pellagra zu einer hämorrhagischen Diathese, indem auch die kleineren Gefässe atheromatös, fettig oder sklerös entartet sind. In manchen Fällen bildete sich im Stadium der Kachexie amyloide Entartung der kleinen Gefässe an den grösseren Bauchorganen aus, in einem Fall auch im Darme.

Unter den von uns häufig constatirten Complicationen nimmt wohl die Tuberculose die erste Stelle ein, welche namentlich bei Kindern häufig ist und besonders die Bauchorgane ergreift, ferner Malaria-Kachexie und hämorrhagische Diathese. Manchmal konnten wir auch Reste von Syphilis bei Pellagrösen erkennen.

IV. Symptomatologie.

Man kann im Allgemeinen verschiedene Formen der Pellagra beobachten, häufiger in Italien als in Rumänien, wo die meisten Pellagrösen ein und demselben Typus angehören. Vielleicht schematisirt auch Lombroso die von ihm angenommenen örtlichen Spielarten. Allerdings spricht ein populäres Sprichwort von verschiedenen Arten der Pellagra, dieselben halten aber einer wissenschaftlichen Kritik nicht Stand. Nach Lombroso sollen die Pellagrösen in Trient selten geisteskrank sein, umso häufiger an Phthisis und Albuminurie leiden. In Reggio soll Scorbut die häufigste Complication sein, in Toscana die Conjunctivitis, in Pavia Contractionen und

Mutismus. Eher liesse sich annehmen, dass in gewissen Gegenden Schädelanomalien (Mantua) bei Pellagra häufig sind, oder epileptische Anfälle (Mailand); in diesen Gegenden ist wohl die Race, die Descendenz der Pellagrösen entartet, während wir in Reggio vielleicht mit einer Scorbutepidemie zu thun haben und in Toscana die Conjunctivitis wohl epidemisch ist. Allerdings sind in einer Gruppe von Fällen die gastrischen Erscheinungen ausgesprochener, was aber ebenfalls mit endemischen Enteritiden, welche zur Pellagra disponiren, zusammenhängen kann. Eine andere sonderbare Behauptung Lombroso's ist jene, dass die gut genährten Pellagrösen eine schwerere Form der Pellagra zeigten, als die mit merklicher Gewichtsabnahme. Wir konnten diese Behauptung für Rumänien nicht bestätigen.

In Rumänien konnten wir so viel constatiren, dass in manchen Gegenden Entwicklungsanomalien häufiger sind und die Pellagra die Entarteten mit Vorliebe ergreift. Ebenso werden in Malariagegenden die Malarischen ergriffen, sowie nachgewiesen ist, dass dort, wo Spiritusfabriken errichtet wurden und in Folge dessen Alkoholmissbrauch herrscht, die Pellagra ungemein zunimmt und namentlich die Alkoholiker mit Vorliebe ergreift; auch konnten wir constatiren, dass die Krankheit sich bei Degenerirten, bei Alkoholikern, bei Malarischen in verschiedener Weise manifestirt. Es ist demnach unzweifelhaft, dass die Pellagra sich in verschiedener Weise darstellen kann, ohne dass wir aber scharfe Grenzen zwischen den verschiedenen Erscheinungsweisen derselben finden können. Allerdings gibt es Kranke, bei welchen Excitationserscheinungen vorherrschen, indem schon von Anfang an die gewöhnlich gut genährten Kranken geistige Erregungszustände, Heisshunger zugleich mit Schlaflosigkeit zeigen können, während andere von Anfang an müde, träge und fast blöde, schläfrig erscheinen, kaum etwas zu sich nehmen, unbeweglich bleiben, kaum sprechen. Dennoch aber gibt es zahlreiche Uebergänge und Kranke, welche anfangs Erregungszustände haben, fallen oft später in tiefe Melancholie und Blödsinn.

Der Zeit nach unterscheidet man gewöhnlich drei Stadien der Krankheit, namentlich ein erythematöses Stadium, ein solches mit vorwiegenden Erscheinungen von Seiten des Verdauungstractus und ein drittes mit Vorherrschen von nervösen Symptomen. Diese Eintheilung ist aber nicht aufrecht zu erhalten, da Verdauungsstörungen und nervöse Störungen auch im erythematösen Stadium und selbst vor diesem bestehen.

Andere Autoren gruppiren die Erscheinungen in anderer Weise, indem sie drei Stadien annehmen, in deren erstem die Erytheme, im zweiten nervöse Störungen, im dritten Kachexie vorherrschen. Auch diese Eintheilung ist aus den oben angeführten Gründen nicht scharf durchführbar. Wir wollen der Uebersichtlichkeit wegen vier Stadien unter-

scheiden, indem wir uns der Unregelmässigkeiten und Uebergänge wohl bewusst sind, 1. ein prodromales oder besser ein präerythematöses Stadium, 2. ein erythematöses Stadium mit Magen- und Darmstörungen, sowie mit weniger ausgesprochenen, allgemeinen und peripherischen nervösen Erscheinungen, 3. dann ein Stadium, in welchem die nervösen Störungen, Manie, besonders Hydromanie, Delirien, Tobsucht, Convulsionen, Contracturen, Paresen die Scene beherrschen, und endlich ein 4. Stadium, in welchem tiefe Depressionserscheinungen, Melancholie, Blödsinn, Paralysen, Diarrhöe und Kachexie vorherrschen. Aber auch diese Eintheilung ist nicht absolut aufrecht zu erhalten, nachdem schon im ersten Stadium nicht selten Manie, kolikartige Diarrhöe, Kachexie etc. bestehen können, während andererseits viele Kranke fünf bis zehn Jahre lang zeitweilig ergriffen sind, ohne dass der Charakter der Krankheit sich wesentlich ändert.

Wichtig ist es, zwischen acut verlaufenden und chronischen Fällen, welche jahrzehntelang andauern können, zu unterscheiden; ebenso zwischen leichten und zwischen schweren Formen.

a) Erscheinungen im Beginne der Erkrankung.

Das Krankenbild der Pellagra wurde namentlich auf Grund des eigenthümlichen Erythems von verschiedenen Forschern, namentlich Ujatti, Odoardi, Strambio, Frapolli in Italien, von Casal, Roussell, Cales in Spanien, dann von J. Theodori, J. Felix in Rumänien, von Roussel, Tardieu etc. in Frankreich festgestellt. Allerdings haben schon ältere Beobachter, wie Strambio sen., Zanetti, Gerardini und Casal bemerkt, dass dem Erythem noch andere Erscheinungen vorangehen, indem schon früher, mehrere Wochen, manchmal selbst mehrere Monate vor dem Auftreten der Hautröthung allgemeine Erscheinungen, namentlich eine progressive Schwäche, besonders der Füsse und Schenkel, Magendruck und Appetitlosigkeit beobachtet werden. Ich glaube, in Rumänien besonders zwei Epochen unterscheiden zu können, in welchen präerythematöse Erscheinungen auftreten, zunächst die Zeit der Weihnachtsfasten, worauf dann im Frühjahre das Erythem auftritt, oder aber treten die Erscheinungen ohne Erythem im Herbst oder auch zu Ende des Winters auf, während das Erythem erst im nächsten Jahre hinzutritt. Es gibt also Kranke, welche angeben, mehrere Wochen oder selbst einige Monate vor dem Ausbruche des Erythems erkrankt zu sein und andere, welche ähnliche Erscheinungen schon vor einem Jahre bemerkten. Ueberhaupt scheinen die meisten Pellagrösen von Anfang an eine physiologische Schwäche (Nardi) mit langsamem kleinen Puls zu zeigen. Es ist dies wohl als ein Frühsymptom der Pellagra zu betrachten, indem Lussana und Frua, welche die Krankheit in fünf Stadien eintheilen, den initialen

Symptomencomplex unter dem Namen Mal del Patrone bezeichnen. Allerdings ist diese Bezeichnung für verschiedene hypochondrische, mit Koliken einhergehender Zustände angewendet worden. Nach Roussel sind die Appetitlosigkeit, der Ekel und die gastrischen Störungen als Complicationen zu betrachten, indem als die ersten wirklich pellagrösen Erscheinungen die Trockenheit und das Brennen im Munde, namentlich im Schlunde, zugleich mit Schlingbeschwerden und ein unangenehmes Wärmegefühl im Magen, welches sich zu einer wahren Pyrrhosis entwickelt, zu betrachten seien. Diese Erscheinungen, sowie der Heisshunger, das Erbrechen, die Cardialgie, die Diarrhöe sollen nach diesem Autor rein nervöser Natur sein. Ausserdem existiren nach Lussana, Frua und unseren eigenen Erfahrungen vage, flüchtige Schmerzen in den Extremitäten und im Rücken, Ohrensausen, functionelle Sehschwäche und allgemeine Mattigkeit des Morgens, oft Gelenkschmerzen, so dass in Folge dieser Erscheinungen die Betreffenden die Landarbeit nur mit Unlust und schwierig verrichten, indem jede Ermüdung ihre Leiden steigert und Kopfschmerz, Brennen, Schwere des Kopfes, Traurigkeit, Schwindel und allgemeine Schwäche zurücklässt. Oft besteht schon vor dem Erythem eine eigenthümliche Röthe der Lippen und der Zunge, letztere ist glatt, zugleich tief gefurcht, etwas geschwellt und zitternd.

Ob es ausserhalb dieser beginnenden Pellagra noch Prodrome wie bei den Infectionskrankheiten gibt, konnten die Autoren, wie wir selbst, nicht constatiren. Ebenso wie die directen Sonnenstrahlen und die Feldarbeit diese Symptome steigern, konnten wir in Rumänien beobachten, dass namentlich die langen und sehr strengen Fasten, welche der rumänische Bauer gewissenhaft einhält, oft die ersten Erscheinungen der Krankheit hervorbringen. So constatirt man oft, dass die ersten neurasthenischen Symptome, grosses Schwächegefühl in den unteren Extremitäten, sowie Kopfschmerz und Schwindel, manchmal auch Diarrhöe in den grossen Weihnachtsfasten begonnen haben, dann zu Weihnachten aufhörten, um in den grossen Osterfasten wieder aufzutreten, indem nun mit Beginn der Feldarbeit auch die Hauteruptionen erscheinen.

In anderen Fällen sind andere Schädlichkeiten, namentlich Malaria, Ausschweifungen, Ueberanstrengung, Alkoholmissbrauch oder Unfälle die Gelegenheitsursachen zum Ausbruch der Krankheit.

Es scheint nach Lombroso manchmal ein Antagonismus zwischen Hautausschlägen und nervösen oder musculären Störungen zu bestehen. Allerdings fand dieser Forscher diese Erscheinungen namentlich bei den Versuchsthieren, aber auch bei einigen Pellagrakranken.

Eine weitere interessante Beobachtung ist jene Lombroso's, nach welcher bei erblicher Pellagra häufig Schädelanomalien, sowie namentlich Vergrösserungen des Querdurchmessers, Missbildung des Gesichtes, Eury-

gnathie und Prognathie, ebenso Anomalien in der Form des Ohransatzes, Tiefstand eines Augenbrauenbogens etc. bestehen.

b) Symptome der ausgebildeten Krankheit.

Nachdem die Initialerscheinungen, nach Theodori etwa vier Wochen, nach unseren Erfahrungen aber in wechselnder Intensität selbst ein Jahr lang angedauert haben, treten nun im Frühjahre, wenn die im Winter schlecht genährten Individuen ihre gewöhnlich schmutzigen und unhygienischen Hütten verlassen und in Folge ihrer Beschäftigung sich den directen Sonnenstrahlen aussetzen, bei denselben, zunächst gewöhnlich in der Metacarpalgegend, am Handrücken, eine geringe Schwellung und ein rother Fleck, oder mehr diffuse Röthung, manchmal auch Blasen oder Bläschen auf, welche mit einer klaren, alkalischen, sterilen Flüssigkeit gefüllt sind. Zugleich, oder bald darauf werden gewöhnlich auch das Gesicht, der Fussrücken, überhaupt die den Sonnenstrahlen direct ausgesetzten Theile ergriffen. Diese Röthung ist entweder fleckig oder diffus, röthlich livid, auf Fingerdruck verschwindend, indem zugleich ein Gefühl von Brennen auftritt. Wenn Blasen bestanden, so trocknen dieselben ein und bilden mehr oder minder dicke Krusten oder Geschwüre. Nach einigen Wochen, gewöhnlich nach 10—20 Tagen, verschwindet die Röthung und die Epidermis beginnt in kleineren oder grösseren Schüppchen sich abzulösen. Allerdings erstreckt sich das Erythem oft auch auf die bedeckten Theile des Körpers, so auf die Arme, die Schenkel, auf die unteren Theile der Brust, manchmal auf den ganzen Körper, während gewöhnlich dasselbe an der Grenze der unbedeckten Haut scharf umschrieben ist. Manchmal blasst die Röthe ab, ohne dass Abschuppung eintritt, während gewöhnlich selbst nach einem geringen Erythem bedeutende, selbst monatelang dauernde Abschuppung vorhanden sein kann, indem das wenig ausgesprochene und wenig andauernde Erythem leicht übersehen wird.

Es gibt Fälle, in welchen das Erythem auch an bedeckten Hautstellen beginnt.

Nachdem die Abschuppung beendet ist, bleibt gewöhnlich eine grünlichbraune, kaffeebraune, selbst chocoladebraune oder schmutzigbraune trockene, zunächst glatte, atrophische, glänzende Haut zurück, sowie oft noch oberflächlichere oder tiefere Hautritze, namentlich in der Gegend der Gelenke. Die Symptome erscheinen gewöhnlich im Beginne des Frühjahres.

Indem wir mit Neusser annehmen, dass die Haut der Pellagrösen im Allgemeinen äusseren Einflüssen gegenüber empfindlicher ist, setzen wir voraus, dass die directen Sonnenstrahlen, sowie auch eine mehr indirecte Reizung ein Erythem und Desquamation verursachen

können. Dass die Sonne nicht die Pellagra verursacht, sondern blos ein Symptom derselben, nämlich das Erythem hervorruft, hat schon Strambio betont, während Frapolli, Landouzy glauben, dass Pellagra ohne directe Sonneneinwirkung nicht vorkommt, und Bouchard namentlich die violetten Strahlen beschuldigt. Die meisten Erytheme kommen im April und im Mai zur Erscheinung, während später andere pellagröse Symptome vorherrschen und im Winter nur wenig Pellagröse gefunden

Fig. 8.



Pellagröser Knabe (nach J. Neagoe).

werden; in den Sommermonaten sind etwa vier- bis fünfmal so viel Pellagrafälle zu beobachten, als in den übrigen Monaten des Jahres.

Indem sich im Frühjahre der folgenden Jahre das Erythem wiederholt, verändert dasselbe einigermassen seinen Charakter; später ist die Röthe der pigmentirten Haut weniger ausgesprochen; häufiger entsteht Oedem; die Haut ist weniger elastisch und zu Einrissen geneigt; oft bleibt eine sehr verdickte, runzelige, sklerotische Haut zurück. Auch entstehen, namentlich im Gesichte, Venenerweiterungen, Ekchymosen, selbst wahre, umschriebene Telangiektasien. Andererseits entsteht eine reich-

lichere Desquamation, indem die Epidermis der Finger manchmal wie Handschuhfinger abgelöst wird; oft entstehen an der Hand ungleiche, sklerōse Verdickungen oder warzige Wucherungen; in anderen Fällen wird die Haut bedeutend verdünnt und ist die Pigmentation von unregelmässigen, achromatischen, oft narbigen Stellen unterbrochen. Bei unserem Material konnten wir die Angaben Lombroso's, dass bei Erscheinen des Erythems andere Symptome zurückgehen, nicht beobachten; im Gegentheil ging der Abfall des Erythems mit einer Besserung des Allgemeinbefindens

Fig. 9.



Hände in vorgeschrittenerem Stadium der Pellagra.

einher. Geringe Temperaturschwankungen wurden von Lombroso im Stadium des Erythems beobachtet. Allerdings sind die Temperatursteigerungen in den späteren Stadien viel bedeutender.

Der sogenannte Pellagratyphus ist nach Belmondo und Lombroso kein gewöhnlicher Abdominaltyphus, sondern eine fieberhafte Krankheit sui generis, welche im Verlaufe der Pellagra gewöhnlich mehrere Jahre nach Beginn der Krankheit auftritt, indem sich die Symptome einfach steigern und zugleich von Anfang an eine Temperatur von 39, 41—42° besteht. Derselbe hat einen kürzeren Verlauf als der Abdominaltyphus, keine Roseola, ist gewöhnlich tödtlich und geht mit

allgemeinem Kräfteverlust einher. Namentlich Schlingbeschwerden, unstillbare profuse Diarrhöe, Enteritis, nervöse Erscheinungen, psychische Störungen, Umnebelung des Bewusstseins, Selbstmordneigung, besonders Opisthotonus, epileptiforme Anfälle, Steigerung der Reflexe, Convulsionen, starke Extension der Unterextremitäten beherrschen das Krankheitsbild. Es scheint, dass auch nephritische und vielleicht auch urämische Zustände zu diesem Krankheitsbild hinzutreten, indem Harnstoff im Blute, ammoniakalischer Geruch des Schweisses constatirt wurden. Allerdings ist der Harn ziemlich reichlich und enthält nur wenig Eiweiss, wohl aber Cylinder. Der Tod tritt innerhalb ein bis zwei Wochen ein. Bei den Sectionen finden sich weder Schwellung der Peyer'schen Plaques, noch Milzvergrösserung, wohl aber eigenthümliche Nierenverfettung. Die Krankheit endet häufiger tödtlich als der Abdominaltyphus und recidivirt nicht selten.

c) Affection des Verdauungstractus.

Die ersten Veränderungen von Seiten des Verdauungstractus haben wir schon, bei Besprechung der Initialsymptome erwähnt und wollen wir hier nur betonen, dass die Erscheinungen im erythematösen Stadium fortbestehen und sich immer mehr ausprägen, indess allerdings die Diarrhöen oft in Obstipation übergehen oder blos Obstipation vorhanden ist. Eigenthümlich sind die Veränderungen an der Mundschleimhaut, die vom Volke Mal salso genannt werden; dieselbe ist gewöhnlich etwas geschwellt, glatter und röther als im Normalzustande; die Lippen sind oft mit Bläschen besetzt, gesprungen, manchmal narbig. Die Zunge, wenn sie auch in der Regel nicht jene eigenthümlichen, von Neusser beschriebenen Charaktere zeigt, indem tiefe Einkerbungen derselben ein schachbrettartiges Aussehen verleihen sollen, ist immerhin mit Vertiefungen zwischen den vergrösserten Papillen, namentlich des Zungengrundes zu finden. Der Kranke klagt über Brennen und salzigen Geschmack im Munde, oft mit Speichelfluss; am häufigsten bestehen Pyrrhosis, Eructationen, häufig auch Erbrechen, Magendruck und Schmerzen, überhaupt Verdauungsstörungen, Anorexie oder Bulimie, sowie heftiger Durst. Im Magensaft fehlt die Salzsäure fast gänzlich. Besonders die hartnäckigen, blutigen, dysenterieähnlichen Diarrhöen und Koliken bringen den Kranken stark herunter. Trotzdem ist in diesem Stadium die Darmschleimhaut oft fast normal und scheinen in solchen Fällen die Erscheinungen ebenso wie die Hautmanifestationen auf trophoneurotischer Basis zu beruhen. In anderen Fällen hingegen besteht eine wahre Dysenterie oder aber Diphtherie des Dickdarmes mit eigenthümlicher oberflächlicher Wucherung, besonders der Villositäten des Dünndarmes. Namentlich die eigenthümlichen Anfälle von Diarrhöe und Er-

brechen machen ganz den Eindruck nervöser spasmodischer Phänomene. Strambio nimmt zwei Arten von Diarrhöe an, eine dysenteriforme und eine serös-wässerige, welche letztere im kachektischen Stadium aufritt.

d) Affection des Nervensystems.

Wieder ist es ein Verdienst Strambio's, zuerst betont zu haben. dass die Pellagra wesentlich auf nervösen Störungen beruht. Roussel theilt die nervösen Erscheinungen in drei Gruppen, je nachdem dieselben die Gehirnthätigkeit, die Sinnesorgane oder die allgemeine Sensibilität und Motilität betreffen. Wir haben gesehen, dass schon im Beginne der Erkrankung Schwere des Kopfes, Kopfschmerzen, Ohrensausen und Schwindel vorherrschen, indem diese Erscheinungen gewöhnlich alle übrigen Symptome begleiten und oft überdauern. Auch die allgemeine Schwäche, namentlich in den Extremitäten, dürfte ein ebenso frühes und zugleich hartnäckiges Symptom darstellen.

Der pellagröse Schwindel ist so charakteristisch, dass Roussel darauf hinweist, dass wenn Landleute aus Pellagragegenden über Schwindel klagen, wir es gewöhnlich mit Pellagra zu thun haben. Derselbe hat gewöhnlich den Charakter eines Inanitionsschwindels oder eines dyspeptischen Schwindels, während ausserdem auch ein wirklicher nervöser Schwindel unterschieden werden kann, indem dann nicht die Gegenstände sich zu drehen scheinen, sondern der Kopf selbst. In dieselbe Kategorie gehört das Gefühl des nach vorne oder nach hinten Fallens, indem zugleich das Sehvermögen für den Augenblick getrübt wird. Ueberhaupt sind Sehstörungen bei Pellagrösen häufig, so Hämeralopie, Diplopie, Amblyopie; die Pupillen sind von sehr träger Lichtreaction, in Fällen mit Erregungszuständen ist die Pupille oft verengt und bei depressiven Zuständen stark erweitert. Schon früh entstehen manchmal Trübungen der Linse. Es sind dies wohl zum grossen Theile Zeichen von Inanition und Schwäche.

Aeussert mannigfaltig sind die eigenthümlichen Sensationen und Schmerzen der Pellagrösen. Zunächst finden sich manchmal Herabsetzung der tactilen und thermischen Sensibilität, sowie Hyperästhesie; auch die Schmerzempfindlichkeit, besonders der unteren Extremitäten, ist oft herabgesetzt, besonders elektrischen Reizen gegenüber. Am quälendsten sind wohl die mannigfachen Parästhesien, namentlich das Brennen nicht nur erythematöser Stellen, sondern zunächst im Schlunde, aber auch an den Schultern, im Epigastrium, und scheint eben dieses Symptom die Kranken zu bewegen, sich im kalten Wasser Linderung zu verschaffen, und später, wenn die psychischen Störungen einen hohen Grad erreicht haben, sich zu ertränken. Dieses eigenthümliche Brennen erscheint in Anfällen, welche

in der Regel mit Heisshunger einhergehen. Besonders am Handteller und an der Fusssohle erreicht das Brennen oft einen hohen Grad, manchmal als ob die Kranken glühende Kohlen berührten, und wird hiedurch hochgradige Schlaflosigkeit bedingt. Ausser diesem Brennen besteht manchmal Jucken an denselben oder an anderen Körperstellen; häufig sind auch neuralgische Schmerzen, entweder einseitig oder etwa dem Ischiadicus entlang, dann schmerzhafter Trismus oder Convulsionen vorhanden. Manchmal klagen die Kranken darüber, dass Flammen durch ihren Kopf und durch ihre Extremitäten schlügen.

Die Kopfschmerzen, welche verschiedene Charaktere haben können, gehören zu den frühesten und beständigsten Erscheinungen, ebenso wie die spinalen Schmerzen. Die letzteren wechseln oft ihren Sitz und rufen je nach demselben Schmerzen und Zuckungen, Ameisenlaufen, Eingeschlafensein in den entsprechenden Extremitäten oder Rumpftheilen hervor. Besonders Strambio betont, dass diese Erscheinungen oft allen anderen vorangehen, so dass schon dieselben auf ein primitives Ergriffensein der Nervenachse hinweisen.

Nicht selten besteht auch Brennen beim Harnlassen und Harnverhaltung. Oft ist schon in diesem Stadium, namentlich in Fällen, wo Entwicklungshemmungen vorhanden sind, eine Verminderung der Zeugungsfähigkeit, oder selbst Impotenz vorhanden. Diese Erscheinungen werden später ausgesprochener und sind im letzten Stadium regelmässig vorhanden. Es ist höchst bemerkenswerth, dass alle diese Erscheinungen des frühen Stadiums im Winter, namentlich aber durch geeignete Behandlung gänzlich zurückgehen, so dass es unzweifelhaft ist, dass wir es mit der Wirkung einer toxischen Substanz zu thun haben, welche das gesammte Centralnervensystem ergreift, ohne zunächst tiefgreifende, irreparable Läsionen hervorzurufen, ebenso wie andere Intoxicationen bei Aussetzen der Schädlichkeit gänzlich zurückgehen können.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit, gewöhnlich nach mehreren Jahren, nachdem sich alle die Symptome wiederholt und gesteigert haben, treten psychische Erscheinungen in den Vordergrund. Zunächst fühlen die Kranken selbst eine allgemeine körperliche und auch geistige Schwäche. Dem eigentlichen pellagrösen Irrsinn gehen spasmodische, dann convulsive oder tonische Krämpfe voraus, indem sich die allgemeine Schwäche zu einer wahren pellagrösen Paralysis steigert. Die schmerzhaften Krämpfe, namentlich des Fusses, der Hand, des Schenkels, sind manchmal so heftig, dass in Folge dessen Epilepsie, Contractur und Ohnmacht eintreten können. Die sogenannte pellagröse Epilepsie erscheint gewöhnlich in Folge der Steigerung der Spinalschmerzen, indem die Kranken nach hinten gezogen werden und nach hinten umsinken. Wichtig ist der sogenannte pellagröse Tetanus, welcher von Strambio

gut beschrieben ist. Die Kranken fühlen plötzlich gewisse Muskelgrupppen wie eine gespannte Saite und werden hiedurch in der Richtung derselben fortgerissen. Besonders ist Opisthotonus für diese Form charakteristisch, indem die Erscheinungen aber ganz kurz andauern. Manchmal werden dieselben nach vorne gerissen und stürzen nach vorne, bis ein Gegenstand sie aufhält, oder aber sie fallen zu Boden. Ausserdem besteht choreïformes Zittern, namentlich des Kopfes. Ueberhaupt ist der Gang der Kranken eigenthümlich schleppend, in weniger vorgeschrittenen Stadien convulsiv oder choreïform.

Gewöhnlich ist schon von Beginn der Krankheit eine gewisse Traurigkeit, Unsicherheit, besonders Gedächtnissschwäche zu constatiren. Roussel behauptet, dass in diesem Stadium Delirien nicht vorkommen, ebenso wie dasselbe vom September an nicht mehr zur Beobachtung gelangt. Im zweiten, im dritten Jahre oder später entsteht im Frühjahre das pellagröse Delirium; dasselbe ist gewöhnlich trauriger Natur, indem die Traurigkeit plötzlich einen hohen Grad erreicht, oft mit Mutismus, mit Nahrungsverweigerung, mit plötzlichem Schluchzen und Thränenausbruch verbunden, oder aber entsteht plötzlich ein maniakalisches, mit Wuthausbrüchen oder mit Selbstmordmonomanie einhergehender Zustand. Die vorerst traurigen und unbeweglichen Kranken werden lärmend, haben zeitweilig Lachkrämpfe und führen extravagante Acte aus (Roussel).

Nachdem das Delirium überstanden ist, bleiben die Kranken geschwächt, mit Abneigung gegen jede Arbeit, melancholisch, traurig und bewegungslos zurück, indem sie sehr leicht weinen; ihr Zustand flösst ihnen grosse Besorgniss ein. Das Delirium oder der hochgradige melancholische Anfall tritt nun jährlich etwa zur selben Zeit auf, indem die Intelligenz immer mehr sinkt, um allmälig in einen mässigen Grad von Blödsinn, sowie in das paralytische und kachektische Stadium überzugehen.

Die pellagröse Melancholie zeigt verschiedene Stadien, indem anfangs blos eine Hemmung und Verlangsamung im Denken, sowie Apathie besteht, welche bis zum völligen Stillstand im Denken fortschreiten. Zugleich bestehen Wahnvorstellungen, Versündigungswahn, Verfolgungswahn, religiöse Wahnvorstellungen, hypochondrische Wahnideen. Die Kranken haben einen eigenthümlichen misstrauischen, drohenden, ängstlichen oder abwesenden Gesichtsausdruck. Selten entsteht eine heitere Manie mit beschleunigtem Ablauf der Vorstellungen, Grössenwahn, oder er wechselt zwischen Manie und Melancholie. Auch Zwangsvorstellungen, Zwangsbewegungen, kataleptische Erscheinungen sind nicht selten, ebenso Gesichtsstörungen, Gehörstäuschungen.

Im paralytischen Stadium, wenn die Kranken schwach geworden sind, entsteht eine gewisse Euphorie und ähnelt das Krankheitsbild einer

Dementia paralytica oder kann dasselbe in der That in das letztere Krankheitsbild übergehen. Selbst in vorgeschrittenen Stadien der Geisteskrankheiten kommen Remissionen vor und kann auch hier eine geeignete Behandlung zu gänzlicher Heilung sowohl der psychischen als der motorischen Veränderungen führen.

Die pellagröse Paralyse oder Parese kann als eine Verstärkung jener Schwäche angesehen werden, welche hauptsächlich zur Pellagra disponirt. Dieselbe erscheint zunächst in Form einer Neurasthenie und steigert sich bis zu einer wahren Paralysis oder zur paralytischen Demenz.

Nach Strambio unterscheiden wir die sogenannte Asthenie im Beginne der Erkrankung von jener, welche nach den Krankheitsanfällen zurückbleibt. Die erstere ist wohl als eine directe Folge der Intoxication anzusehen und besteht in einer Herabsetzung der Irritabilität und Tonicität der Muskeln, sowie in einer Schwächung des Intellectes, namentlich in einer Ideenconfusion mit Verlust des Erinnerungsvermögens. Indem die Schwäche besonders in den unteren Extremitäten ausgesprochen ist, steigert sich dieselbe zu einer wahren Paralysis. Auch das Herz und das Gefässsystem nimmt Antheil an dieser Schwäche, indem der Puls klein und langsam ist, während allerdings häufig auch Fieberbewegungen auftreten.

Die Reflexerregbarkeit ist bei Pellagra, wie schon erwähnt, alterirt, indem die Sehnenreflexe in den meisten Fällen bis zu klonischen Zuckungen gesteigert sind; seltener sind sie geschwächt oder fehlen gänzlich. In verschiedenen Gegenden ist die Reflexerregbarkeit verschieden; so können der Patellarreflex oder die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten stark gesteigert sein, während die Reflexe der Achillessehne oder der unteren Extremitäten überhaupt vermindert sein können oder umgekehrt. Manchmal schliessen sich an die Steigerung der Sehnenreflexe spastische Erscheinungen an.

Tuczek fand bei 300 Pellagrösen den Patellarreflex erheblich gesteigert; bei 30—40 Kranken dorsalen Klonus und mehrfach gesteigerte Reflexe in den oberen Extremitäten. In acht Fällen fehlte das Kniephänomen, ohne dass eine Spur von Tabes vorhanden gewesen wäre.

Vasomotorische und trophische Störungen. Als solche betrachte ich zunächst das Erythem selbst, die Gefässerweiterung, ebenso auch die auffallende Blässe der Haut, das Kältegefühl, die Gänsehaut, die Oedeme. Auch beobachtet man Myoatrophien am Schultergürtel, an den Handmuskeln, am Thorax, an den Unterschenkeln. Auch die Zungenveränderungen, die Verdickung und das Rissigwerden der Nägel sind als trophische Erscheinungen zu betrachten, vielleicht auch ein Theil der scorbutartigen Erscheinungen, welche aber theilweise wohl infectiöser Natur sind.

Ausgänge der Pellagra. Die Pellagra kann offenbar nicht nur in den ersten Stadien geheilt oder auffallend gebessert werden; allerdings ist die Heilung um so sicherer, je weniger der Process vorgeschritten ist. Es ist aber nicht vorauszusehen, in welcher Weise die Pellagra sich weiter entwickelt, ob dieselbe im gegebenen Momente einen raschen und schweren oder einen langsamen und milderen Verlauf nehmen wird.

In seltenen Fällen sind schon im ersten Jahre Zeichen von tiefem Ergriffensein des Nervensystems vorhanden, indem der Kranke körperlich und geistig rasch verfällt. In anderen Fällen dauert die Krankheit viele Jahre lang, selbst Jahrzehnte hindurch, indem im Frühjahre immer Exacerbationen auftreten, ohne den Krankheitsverlauf wesentlich zu modificiren. Am häufigsten sind allerdings die späteren Exacerbationen immer schwerer und dauerhafter, indem sich nach mehreren Jahren eine ausgesprochene Kachexie entwickelt. Zu gleicher Zeit erreichen die nervösen Symptome gewöhnlich einen hohen Grad, indem Depressionserscheinungen, Paresen und hochgradige Contracturen, tetanische Krämpfe, ausgesprochene spastische Erscheinungen, andererseits Stupor, Mutismus, Demenz, welche oft in wahre paralytische Demenz übergeht, auftreten. Es ist unzweifelhaft, dass zur Kachexie verschiedene Complicationen beitragen, namentlich in unseren Fällen häufig Tuberculose, besonders bei Kindern, welche zu einer gewissen Periode rasche Fortschritte macht und zum Tode führt. Ebenso führen Dysenterie, Darmdiphtherie, Scorbut oder Bronchopneumonie oft zur Kachexie und zum letalen Ausgang.

Roussel unterscheidet zwei Arten von pellagröser Kachexie oder von pellagrösem Tabes, indem entweder die Pellagra als solche und immer weiter fortschreitet (continuirliche Pellagra [Strambio]), oder indem die Pellagra als Intoxicationserscheinung verschwunden ist, und blos die Folgezustände, namentlich die tiefgreifenden Organveränderungen zu Kachexie führen. Offenbar bedeutet in der Regel die Kachexie, dass der Organismus nicht mehr im Stande ist, die toxischen Substanzen zu vernichten, so dass die Intoxicationserscheinungen andauern. Es entstehen zunächst langdauernde Desquamationen, oft mit hämorrhagischen Flecken, welche nicht mit jenen verwechselt werden dürfen, die nach der Desquamation auftreten, sondern es handelt sich um eine wahre hämorrhagische Diathese, indem zugleich auch hämorrhagische Enteritiden entstehen und in manchen Sectionen auch die inneren Organe, sowie die serösen Häute Ekchymosen aufweisen. In diesem Stadium wird die Haut lehmfarbig, rauh, mit Krusten und Sprüngen bedeckt; die Färbung der Hände. namentlich aber auch des Gesichtes ist manchmal chocoladebraun, beinahe schwarz. Eigenthümlich ist diesem Stadium eine unstillbare, reichliche, seröse Diarrhöe, welche gewöhnlich nicht zurückgehalten werden kann, indem die Darmwände dünn und schlaff oder aber starr, oft mit amyloider

Degeneration befunden werden. In solchen Fällen findet sich Amyloid auch in den Nieren und in der Leber. In anderen Fällen aber handelt es sich offenbar um eine chronische Dysenterie, welche bis ans Lebensende andauert. Die Kranken kommen dadurch sehr herunter, indem sie sehr abgemagert sind. doch gibt es Fälle, in welchen die Kranken bis zuletzt einen guten Ernährungszustand zeigen. Besonders die Nervenschwäche erreicht hier einen sehr hohen Grad (somma debolezza [Strambio]), indem selten vollständige Paralyse, wohl aber eine hochgradige Parese eintritt. Charakteristisch ist die Localisation der Paralyse an den unteren Extremitäten, während die oberen Extremitäten wohl schwach sind und zittern, ohne aber die Zeichen einer progressiven Paralyse zu zeigen. Auch die Sensibilität ist vermindert, aber nur sehr selten erloschen. Selbst in diesem Stadium ist manchmal die Intelligenz nicht gänzlich erloschen, indem blos Gedächtnissschwäche, geistige Depression und Melancholie gefunden worden. Oft aber kommen die Kranken geistig sehr herunter, indem die geistigen Facultäten einfach immer schwächer werden, ohne dass Manie und Delirien vorangegangen wären.

Die pellagröse Kachexie ohne Pellagra hat offenbar weniger Charakteristisches, so dass die Kranken in dieser Form mit anderen Kachektischen werwechselt werden können. Diese Kranken zeigen blos die dunklere Färbung der Haut der genannten Hautstellen, oft Diarrhöen, welche aber nichts Charakteristisches darbieten, besonders aber Demenz. Unter dem Einfluss einer guten Ernährung geht gewöhnlich die Diarrhöe auch zurück und es bleibt blos das nervöse Krankheitsbild übrig. Es entstehen gewöhnlich keine neuen Delirien, sondern die Kranken zeigen Demenz, Blödsinn, grosse Schwäche, indem die unteren Extremitäten oft in der That gänzlich gelähmt sind. Es besteht Asthenie, Ausfallen der musculären Contractilität, oft auch der Sensibilität. Die Kranken können allerdings in diesem Stadium mit pseudopellagrösen Irren verwechselt werden.

V. Diagnose und Complicationen.

Zunächst ist es wichtig, die eigentliche Pellagra von jener Pseudopellagra zu trennen, welche sporadisch namentlich unter dem Einflusse des Elends oder in Irrenanstalten beschrieben wird. Wir haben über dieselbe schon früher gesprochen und wollen hier blos nochmals betonen, dass die Pseudopellagra nie das gesammte charakteristische Krankheitsbild der Pellagra darbietet, indem eben die charakteristischen Symptome der Pellagra oft fehlen, und es nicht angeht, diese in ihrem gesammten Symptomencomplex so eigenthümliche Krankheit nach einem

oder dem anderen aus dem Zusammenhange herausgerissenen Symptome diagnosticiren zu wollen, wie dies namentlich in Frankreich geschah, wo die verschiedensten Erytheme, welche im Frühjahr auftraten, als sporadische Pellagra oder als Pellagra der Irren bezeichnet wurden, wenn auch in diesen Fällen weder Elend und Maisnahrung, noch Sonneneinflüsse oder nervöse Störungen vorhanden waren.

Getreideintoxicationen. Am ehesten ist eine Verwechselung mit anderen Intoxicationen durch Getreide möglich, indem ja auch die Pellagra als eine Vergiftung durch Getreide betrachtet werden muss. Sowohl bei Pellagra als bei Akrodynie, Ergotismus, Cerealienconvulsionen sind die Erscheinungen von Seite des Nervensystems vorherrschend, und je acuter die Pellagra verläuft, je mehr dieselbe in gewissen Jahren epidemisch auftritt, desto ähnlicher erscheint sie den anderen Getreidevergiftungen, indem auch bei diesen nach einer gewissen Dauer der nervösen Störungen, Erscheinungen von Seiten der Haut auftreten, welche allerdings beim Ergotismus zu eigenthümlichen gangränösen Veränderungen führt. Auch bei letzteren Krankheiten entstehen kachektische, paralytische Erscheinungen, Geisteskrankheiten namentlich Demenz. Die sogenannte Cerealienconvulsion erscheint ebenfalls mit Erythemen, welche aber immer mit einer charakteristischen Schwellung der Hände und Füsse einhergehen. Auch fehlen bei dieser Krankheitsform die eigenthümlichen pellagrösen Veränderungen der Mundschleimhaut. Die Geisteskrankheit, namentlich die so charakteristische Demenz der Pellagrösen, ist bei anderen Getreidevergiftungen viel seltener und sind die peripheren Nervenerscheinungen ausgesprochener, so dass der Ergotismus in Folge des charakteristischen Gefühles des Ameisenlaufens im Volke als Kriebelkrankheit bekannt ist. Ebenso sind tetanische, epileptiforme Convulsionen des Gesichtes, convulsives Stottern vorhanden, welch letztere Erscheinungen bei Pellagra nicht bekannt sind. Bei Akrodynie ist das Erythem gewöhnlich auf die Handfläche und die Fusssohle beschränkt und geht mit bedeutender Schwellung einher, was bei Pellagra ebenfalls nicht beobachtet wird. Auch entsteht hier nach Vorhergehen von Hyperästhesie, Anästhesie der entsprechenden Stellen, was bei Pellagra nicht beobachtet wird. Auch besteht bei Akrodynie immer eine Conjunctivitis mit bedeutender Schwellung. Namentlich in Spanien existirt Akrodynie als Endemie, welche dort als Flema salada bezeichnet wird. Wie wir sehen, bieten diese Erkrankungen gewisse gemeinschaftliche Charaktere, was auch dafür spricht, dass die Pellagra als Getreideintoxcation zu betrachten sei.

Alkoholismus. Sowie die vorhergehenden Erkrankungen, so ist auch der Alkoholismus sowie andere Vergiftungen im Vergleich mit der Pellagra besonders von Roussel eingehend studirt. Zunächst fragt es sich, ob jeder Alkohol im Stande ist, schwere andauernde toxische Er-

scheinungen hervorzubringen, oder ob andere giftige Destillationsproducte, welche in Alkohol übergehen, für dieselben verantwortlich gemacht werden müssen. Besonders verbreitet ist die Meinung, dass der aus verdorbenem Mais erzeugte Alkohol Substanzen, die die Pellagra erzeugen, enthalten könne.

Diese Meinung konnte aber nicht endgiltig bewiesen werden, nachdem die Pellagragifte wohl in Alkohol löslich doch nicht flüchtig sind und kaum durch Destillation in grösserer Menge in den Alkohol übergehen. Allerdings konnte Neusser Destillate des verdorbenen Maises, welche für Aldehyde charakteristisch Reactionen gaben, nachweisen und wenn dieselben erwärmt oder länger stehen gelassen wurden, entwickelte sich aus derselben Ptomaïne, welche Frösche unter Lähmung und Narkose tödten. Die Möglichkeit ist ja nicht ausgeschlossen, dass auch Destillationsproducte des Maises, wie dies Neusser zeigte, giftig sein und zum Zustandekommen der Intoxication beitragen können, indem die Destillationsproducte im Darmcanal unter Umständen zu giftigen Substanzen umgewandelt werden können. Jedenfalls geht es aber nicht an das Aldehyd allein für die Pellagra verantwortlich zu machen oder anzunehmen, dass blos der Darm der lateinischen Race zu einer Spaltung des Aldehyds geeignet und so pellagraerzeugend sei. Es müsste dann Pellagra im Allgemeinen doch in Folge des Genusses verschiedener Alkohole häufig sein, was doch keinesfalls richtig ist. Allerdings erzeugt bekanntlich der Alkohol verschiedene Vergiftungen, besonders das Delirium tremens, das doch mit Pellagra nicht verwechselt werden kann. Dennoch ist es unzweifelhaft, dass der Alkohol den Ausbruch der Pellagra begünstigt, indem der Organismus hiedurch geschwächt wird.

Andere chronische Intoxicationen. Roussel beobachtete auch bei Arbeitern, die mit Quecksilber hantiren, Zittern und Kachexie, welch letztere jener bei Pellagra ähnlich ist, während aber die übrigen Erscheinungen fehlen. Auch bei Arsenikvergiftungen erscheinen Hautausschläge und Schwellung, namentlich der Hände, sowie Paralysen und Schmerzen in den unteren Extremitäten. Bei dieser Vergiftung bestehen gewöhnlich papulöse, pustulöse Eruptionen, sowie die Erscheinungen einer Neuritis, welche mit Pellagra kaum verwechselt werden kann. Auch zeigt die Arsenikgiftung eine eigenthümliche Periodicität. Andere Vergiftungen, so Botulismus, Schwämmevergiftung, Belladonna, Opium etc. können ebenfalls manche pellagraähnliche Symptome zeigen, doch fehlen bei diesen die charakterischen Symptome und die Periodicität der Pellagra.

Besonders müssen wir die Effecte der Inanition von jener der Pellagra sondern. Zunächst kommt in der That öfters Pellagra bei gut genährten Personen vor. Allerdings ist die Inanition, das Elend eine der hauptsächlichsten prädisponirenden Ursachen der Pellagra, welche

demnach auch bei Pellagrösen gefunden werden, während aber die bei Hungersnoth in Irland, Indien etc. erscheinenden Veränderungen, welche sorgfältig studirt wurden, absolut keine Charaktere von Pellagra zeigen. In der Inanition bestehen weder jene eigenthümlichen Schwächezustände, welche an eine Infectionskrankheit erinnern: Wärme, Hitze, Pyrrhosis, Ideenconfusion, das eigenthümliche Brennen im Schlunde, an Händen und Füssen, Kopfschmerzen noch die spätere Geistes- und Nervenerkrankung — überhaupt nichts, was die Pellagra charakterisirt, während die Erscheinungen der Inanition allerdings in Maisgegenden auftreten, wo sie mit Pellagra complicirt einhergehen.

Verschiedene Geisteskrankheiten können ebenfalls nicht als Pellagra aufgefasst werden, wenn bei denselben eben die übrigen charakteristischen Erscheinungen fehlen. Auch darf man zu einer Geisteskrankheit hinzutretende Hautkrankheiten nicht ohne Weiteres als Pellagra bezeichnen, so z. B. Psoriasis, Herpes, Lichen. Allerdings gibt es Beschreibungen von Krankheitscomplexen, welche leicht mit Pellagra verwechselt werden können. So beschreibt Strambio verschiedene Fälle, welche mit choreatischen Erscheinungen begonnen haben, besonders bei Alkoholikern, indem im Frühjahre Hauteruptionen mit Brennen, ganz den pellagrösen ähnlich, erscheinen, ohne dass aber die übrigen pellagrösen Symptome auftreten, also weder Darmerscheinungen noch Geisteskrankheiten, so dass es sich in diesen Fällen nicht um wirkliche Pellagra, sondern bloss um Pseudopellagra handeln kann.

In Rumänien, sowie auch in anderen Ländern, mehr im flachen Lande als im Gebirge verbreitet (obwohl auch in manchen Gebirgsgegenden Pellagraherde zu finden sind), finden sich mit Kropf-Cretinismus complicirte Fälle von Pellagra vor, ebenso wie ja auch in anderen Ländern vererbte oder congenitale Entwicklungshemmungen offenbar zu Pellagra disponiren. Weshalb die Pellagra in gebirgiger Gegend seltener ist, ist wohl nicht ganz klar; wahrscheinlich hängt dies unter Anderem auch damit zusammen, dass in Rumänien die Bergbevölkerung wohlhabender ist als im Flachlande und sich mehr mit Milchproducten, Käse u. s. w. nährt. Felix hat in der That nachgewiesen, dass die Pellagra sich im Gebirge nur dort vermehrt, wo Mais angebaut und genossen wird, indem derselbe im Gebirge fast nie zur völligen Reife gelangt. Zugleich kann oft nachgewiesen werden, dass hier der Alkoholmissbrauch sowie die Syphilis im geraden Verhältnisse zur Pellagra zunimmt.

Das Krankheitsbild der Pellagra wird besonders durch Alkoholismus wesentlich verändert, sowie auch bei vorher bestandener Geisteskrankheit die Reihenfolge der Symptome sich wesentlich ändern wird. Die Pellagra verläuft bei Alkoholikern oft rascher: dieselbe verursacht rasch einen bedeutenden Kräfteabfall und nervöse Erscheinungen, indem

hier besonders Delirium tremens oft schon von Anfang an beobachtet werden kann. Nach Lombroso sollen die mit Alkoholismus combinirten Fälle weniger schwer verlaufen. Dies ist vielleicht in Städten der Fall: die Landbewohner aber leiden schwer an dieser Complication, wenigstens nach unseren Erfahrungen. Doch darf man nicht gewisse Formen von Alkoholismus mit Pellagra verwechseln, indem, wie wir gesehen haben auch bei Alkoholismus manchmal im Frühjahre periodisch auftretende Erytheme vorkommen können, und auch der Tremor, Neuritis, sowie die alkoholische Manie und das Delirium tremens, allenfalls mit pellagrösen Manifestationen verwechselt werden können. Bei der Unterscheidung dieser beiden Krankheiten werden wir nach Lombroso besonders in Betracht ziehen, dass bei Pellagra aphasische Störungen, sowie ferner optische und tactile Hallucinationen fehlen, Atherom der Arterien selten ist, ebenso Grössen- und depressives Delirium. Ebenso haben Alkoholiker ein eingeschränktes Gesichtsfeld und oft Herzhypertrophie. Besonders bei pellagrösen Individuen, welche an Syphilis gelitten haben, tritt häufig eine wahre paralytische Demenz auf. In Rumänien beobachtet man Fälle, wo Syphilitisch-Pellagröse oft den Typus der malignen, rasch fortschreitenden Syphilis darbieten, indem wahrscheinlich das tiefe Ergriffensein des Nervensystems, namentlich der trophischen Nerven, sowie die Widerstandslosigkeit des Organismus hiefür verantwortlich gemacht werden müssen.

Sehr häufig sind in Rumänien Complicationen der Pellagra mit Malaria, namentlich in sumpfigen Gegenden. Besonders Kalindero weist auf den innigen Zusammenhang mit malarischer Infection hin, nachdem die beiden Krankheiten zu gleicher Zeit zu- und abnehmen. Die Malaria bereitet offenbar den Boden für die Pellagra. Die Heilung der Malaria führt oft auch zur Heilung der Pellagra. Sobald sich aber die Kranken in ihre frühere Heimat begeben und sich den Schädlichkeiten aussetzen, d. h. mit Malaria inficiren und den pellagrogenen Schädigungen zugänglich sind, treten beide Krankheiten mit erneuerter Heftigkeit auf.

Die Complication mit Malaria charakterisirt sich besonders durch allgemeine Abmagerung, wozu sich Hydromanie und Mutismus gesellen.

Eine weitere häufige Complication der Pellagra ist die Tuberculose, indem nach unseren Erfahrungen etwa die Hälfte der Pellagrösen tuberculös werden. Namentlich fanden wir die Complication dort, wo in Spitälern die Pellagrösen mit den Tuberculösen zusammen liegen; die Tuberculose entwickelt sich dann oft sehr schnell und glaube ich, dass manchmal der sogenannte Pellagratyphus durch eine rasch verlaufende Tuberculose bedingt sein kann. Besonders häufig sind in Rumänien Complicationen mit Kropf und Cretinismus, indem hier die Psychosen mehr den Charakter eines Stupors mit Heisshunger haben. Auch gesunden diese Kranken seltener.

Häufig bestehen bei Pellagra Anomalien in der Geschlechtssphäre, namentlich Uterusleiden, indem wahrscheinlich auch die durch letztere Krankheit heruntergekommenen Kranken einen günstigen Boden für die Entwicklung der Pellagra abgeben.

Es ist interessant, den Einfluss der Erblichkeit in der Entwicklung der Pellagra zu verfolgen, wobei im Allgemeinen constatirt werden kann, dass viele Pellagröse pellagröse Ascendenten, Eltern oder Grosseltern haben, und dass die Form der Krankheit oft jener gleicht, an welcher Eltern und Grosseltern gelitten haben. Auch berichtet Lombroso über Fälle, in welchen bald nach der Geburt der erblich Belasteten einzelne Erscheinungen der Pellagra auftraten, indem namentlich die psychischen Erscheinungen hier in den Vordergrund treten. So berichtet Lombroso über einen zwölfjährigen, in der Entwicklung stark zurückgebliebenen Knaben, der mit skapho-cephalitischen Schädel und beständiger Diarrhöe, Neigung zu beissen, den Kopf gegen die Mauer zu schlagen und mit einer derartigen Steigerung der Sensibilität und der Reflexe behaftet war, dass er beim leisesten Geräusch umfiel. Vater und Mutter sind gesund, seine Brüder leiden auch an Pellagra, ebenso litt sein Grossvater daran, indem auch er an Sucht zu beissen, bei leisem Geräusch hinzufallen und mit dem Kopf gegen die Mauer zu schlagen gelitten hat.

Lombroso unterscheidet zwei Formen der hereditären Pellagra: eine etwas schwerere und eine sehr milde Form. Es ist dies insofern interessant, als es sich hier um sogenannte abortive Formen handelt, welche Roussel nicht als Pellagra anerkennen will. Bei solchen Fällen fand Lombroso schlechte Schädelbildung, ausserordentliche Brachiecephalie oder Dolichocephalie, fliehende Stirne, schlecht angesetzte Ohren, Asymmetrie des Gesichtes, Anomalien der Genitalien: manche derselben zeigen nach Lombroso eine wahre Pellagra ohne Pellagra, indem blos einzelne Symptome bestehen, so Brennen an den Füssen, Schmerzen im Rücken, Pyrrhosis, Leukorrhoe, Amenorrhoe, Schwindel etc., während Desquamationen und Delirien fehlen. Allerdings können wir diese Auffassung nicht unbedingt billigen. Wir selbst haben Aehnliches nicht beobachtet und ist es schwer, derartige vage Symptome auf eine Krankheit zu beziehen, welche eben nur in ihrem gesammten Symptomencomplex charakteristisch ist. Nur dort, wo Elend, Vererbung, Nahrung mit verdorbenem Mais constatirt wird, könnten wir annehmen, dass die Schädlichkeiten blos manchmal einige der Pellagrasymptome auslösen können, während wir Fälle mit derartigen einzelnen Symptomen, dort, wo Pellagra nicht vorkommt und Mais nicht genossen wird, keinesfalls als Pellagra anerkennen würden.

VI. Behandlung.

1. Präventive Behandlung.

Ersetzung des Maises durch andere Nahrungsmittel. Den Meinungen der verschiedenen Pellagraforscher über die Ursache der Krankheit entsprechend, werden verschiedene Mittel zur Vorbeugung derselben vorgeschlagen. Die Vertreter der zeïstischen Theorie haben, indem sie von dem Gedanken ausgingen, dass die Ursache der Pellagra einerseits in der chemischen Zusammensetzung des Maises selbst gelegen sei, andererseits aber in der ausschliesslichen Maisnahrung, die entschieden stickstoffarm sei, eine ihrer Meinung nach sehr einfache Massregel vorgeschlagen, nämlich den Mais ganz oder wenigstens theilweise in der Ernährung des Landvolkes durch andere Nahrungsmittel zu ersetzen. Es ist kein Zweifel vorhanden, dass an Stelle des Maises der Weizen oder Roggen zu setzen wäre, da alle anderen Getreidearten einen geringeren Nährwerth haben als der Mais. Es ist auch unzweifelhaft, dass die Pellagra verschwinden würde, sobald das Volk sich entschlösse, der Maisnahrung zu entsagen. Dies hiesse aber das Kind mit dem Bade ausschütten, indem erstens der Ausschluss der Maisnahrung nicht eine conditio sine qua non in der Bekämpfung der Pellagra ist; zweitens indem dieser Ausschluss mit solch grossen ökonomischen und finanziellen Schwierigkeiten verbunden wäre, dass hiedurch die Möglichkeit der genügenden Ernährung der Landbevölkerung aufs Spiel gesetzt würde, indem wir auch nicht glauben, dass es überhaupt möglich ist, diese Forderung zu verwirklichen. Wir müssen demnach auf solche Mittel dringen, die nicht nur theoretisch nützlich erscheinen, sondern auch die Möglichkeit bieten, wirklich ausgeführt werden zu können.

Wäre der Mais wirklich an und für sich pellagraerregend, so müsste die Krankheit viel mehr verbreitet sein, als es in Wirklichkeit der Fall ist. In Rumänien z. B. haben wir etwa fünf Millionen Bauern, deren Hauptnahrung der Mais ist, und trotzdem haben wir nach der Statistik vom Jahre 1898 etwa 20.000 Pellagröse. In Italien wird der Mais im Norden und Süden genossen, trotzdem aber ist in Sicilien die Krankheit unbekannt, während in der Lombardei die Opfer sehr zahlreich sind. In Burgund wird viel Mais genossen, trotzdem ist der burgundische Bauer der Pellagra nicht tributpflichtig, wie es bei den Bauern aus den Landes der Fall ist. Die Mexikaner geniessen vielleicht ebensoviel Mais wie die Rumänen und die Italiener, trotzdem aber ist die Krankheit bei ihnen fast unbekannt. Der Mais ist in allen Gegenden der Erde ziemlich derderselbe, doch die Bedingungen, unter denen er gebaut, geerntet, aufbewahrt und zubereitet wird, sind verschieden. Allerdings wird behauptet,

dass in Rumänien nur der weisse oder gelbe Mais Pellagra verursache, während der rothe Mais unschädlich sei. In der That gibt es gegen Verderbniss resistentere Maisvarietäten, deren Einführung und Verbreitung vielleicht im Stande wäre, die Ausbreitung der Pellagra zu beschränken, doch liegen hierüber keine genügenden wissenschaftlichen Untersuchungen vor. In Rumänien ist der Bauer in Folge seines contractlichen Verhältnisses zum Gutsbesitzer oder Gutspächter sowie in Folge der Nichtbeachtung der Gesetze, die das Loos des Erdarbeiters erleichtern sollen, nicht im Stande, den Mais zu gehöriger Zeit zu säen und zu ernten. Hiezu kommt noch der Umstand, dass der rumänische Bauer den Mais nach der Ernte nicht sorgfältig reinigt, in nicht ventilirten Getreidekammern aufbewahrt, woselbst derselbe, in Folge der fehlerhaften Construction derselben, gegen die Schädlichkeiten des Herbstes und des Winters nur schwach oder gar nicht geschützt ist, oder aber wird der Mais am Dachboden oder in der Vorkammer aufgeschüttet, wo er der Sonnenstrahlen beraubt und der Feuchtigkeit und Verschimmelung ausgesetzt ist. Zu diesen Verhältnissen gesellen sich nun in manchen Jahren klimatische Einflüsse: so ein regnerischer, kalter, früher Herbst, der es verhindert, dass der selbst rechtzeitig gesäte Mais ordentlich reife. So ist es verständlich, dass eine unter solchen Umständen gebaute und geerntete, an Fettsubstanzen und Kohlehydraten reiche Getreideart in Folge der Fermentation Toxine producirt, die sowohl von Lombroso wie von uns selbst extrahirt wurden und bei Thieren Symptome erregen, die, wenn sie auch nicht das gesammte klinische Bild der Pellagra aufweisen, doch eine Analogie derselben aufweisen. In Italien sind wohl dieselben Verhältnisse Schuld daran, dass der Mais pellagraerzeugend wird. Ganz anders stehen die Verhältnisse in Süditalien, wo das milde Klima sowohl im Sommer wie im Winter es dem fleissigen und dem faulen, dem reichen und dem armen Landbewohner gestattet, den Mais rechtzeitig zu bauen und ihn dann gut getrocknet aufzubewahren. Dasselbe ist in Burgund der Fall, wo der Mais in Oefen getrocknet wird, in Mexiko, wo der Mais, bevor er genossen wird, einem speciellen Verfahren mit Kalk oder mit Asche, die reich an Pottasche ist, unterworfen wird, wodurch verhindert wird, dass die Keime, die eine Zersetzung des Kornes sowie die Toxinbildung veranlassen, zur Entwicklung gelangen; in jenen Gegenden erzeugt der Mais nicht Pellagra, ebenso wenig in Irland, wo derselbe sorgfältig gelüftet wird. Lombroso empfiehlt namentlich den Devaux'schen Ventilationsapparat, mittels welchen der Mais sich gut conserviren lässt. In diesem Apparat, der übrigens in Irland stark verbreitet ist, wird durch Luftausschöpfung der Mais ordentlich getrocknet. Um die geeigneten prophylaktischen Massregeln gegen die Pellagra feststellen zu können, ist

es wichtig, die Argumente der Zeïsten zu untersuchen. Sie behaupten nämlich in ihren Enquêten Pellagröse gefunden zu haben, die sich wohl mit Mais, aber niemals mit verdorbenen Mais genährt haben, andererseits behaupten sie, was übrigens aller Welt bekannt ist, dass, wenn der Pellagröse aus seinen Verhältnissen herausgegriffen wird und ausser der arzneilichen, kräftigenden Behandlung, Bädern etc., einem gründlichen Nahrungswechsel unterworfen wird, wobei namentlich der Mais durch Weizen ersetzt wird, der Pellagröse geheilt wird. Dies ist ihrer Ansicht nach ein unbestreitbarer Beweis, dass der Mais stets pellagraerzeugend sei. Die Zeïsten sind von dieser ihrer Behauptung umsomehr eingenommen, als dieselbe unter den Laien Anhänger findet.

Wenn man aber genauer zusieht, überzeugt man sich leicht, dass diese Begründung haltlos ist. In der That, welchen Werth können wir den Aussagen von ungebildeten Leuten beimessen, deren Intellect in Folge der Krankheit abgestumpft ist und deren Geschmack in Folge der Gewöhnung so wenig anspruchsvoll ist, dass sie sich mit Nahrungsmitteln begnügen oder dieselben selbst mit Befriedigung verzehren, die ein Mensch mit raffinirtem Geschmack keinesfalls geniessen würde? Namentlich jene Aerzte, die eine Anzahl Pellagröser zu sehen Gelegenheit hatten, erfahren bald, wenn sie sich vorsehen, in dieser Hinsicht nicht getäuscht zu werden, dass viele Kranke, die behaupten, nie verdorbenen Mais genossen zu haben, in Wirklichkeit lange Zeit, vielleicht immer verdorbenen Mais verzehrt haben. Warum sollten wir aber auf die zweifelhafte Aussage von, sagen wir: einigen hundert Kranken ein so grosses Gewicht legen und nicht auf die absolut sichere Feststellung, dass Millionen Menschen, die sich mit gesundem Mais nähren, keine Pellagra haben? Zur Erklärung dieser Thatsache ziehen die Zeïsten die individuelle Prädisposition heran. Wir leugnen nicht, dass die Prädisposition in der Entstehung der Krankheiten eine bedeutende Rolle spielt, ja wir selbst haben ihre Bedeutung in der Aetiologie der Pellagra genügend gewürdigt; nur können wir es uns nicht erklären, warum so viele zur Pellagra prädisponirte Italiener im Norden Italiens vorkommen und keine in Sicilien, warum die Rumänen und nicht die Mexikaner prädisponirt sind, warum die Einwohner der Landes und nicht die Burgunder? Ausserhalb der Prädisposition muss denn doch nun eine Ursache vorhanden sein, die die Krankheit hervorbringt; diese Ursache ist aber bei denjenigen Leuten nicht vorhanden, die sich mit gutem Mais nähren. Zum Theil müssen wir allerdings annehmen, was namentlich aus den Untersuchungen Pellizari's hervorgeht, dass auch anscheinend gesunder Mais oft zahlreiche Bacterien und Toxine beherbergt.

Was nun die Wirkung des verdorbenen Maises anbetrifft, so suchen die Zeïsten sich dieser Frage derart zu entledigen, dass sie behaupten,

der Mensch könne verdorbenen Mais überhaupt nicht geniessen, indem das Aussehen, der Geruch und der Geschmack, die der Mais in Folge der Fermentation bekommt, hinreichen, denselben nicht nur dem Menschen, sondern selbst dem Thiere ungeniessbar zu machen. Allerdings wird der Mais, wenn er sehr verdorben ist, von jedem Lebewesen zurückgewiesen; aber bis derselbe diesen Grad von Verderbniss erreicht, muss er doch verschiedene Stufen der Zersetzung durchmachen. In diesem Zustande wird aber der Mais von einem grossen Theile der armen Bevölkerung auf dem Lande zur Nahrung verwendet. Wir hatten Gelegenheit, rumänische Bauern zu sehen, die ein Maisbrot assen, das zweifellos von vielen Thieren zurückgewiesen worden wäre. Ausser unserer eigenen Aussage citiren wir noch die Aussage C. Popescu's, der längere Zeit auf dem Lande practicirte und sich folgendermassen äussert: »Ein Pellagröser kaufte vom Gutspächter im Laufe eines Winters, da er selbst keinen Mais hatte, verdorbenen Mais; der Mais war derart verdorben, dass während des Mahlens sich Niemand in der Mühle aufhalten konnte, so unausstehlich war der verbreitete Geruch. Das Maiskorn war beinahe schwarz. Im nächsten Frühling zeigte der betreffende Bauer pellagröses Erythem und leichte Diarrhöe«.

Ebensowenig Gewicht ist dem zweiten Argumente der Zeïsten zuzuerkennen, dass eine Aenderung der Lebensweise eine Heilung der Pellagra mit sich bringe. Dieselbe Beobachtung ist besonders in Krankenhäusern und in Asylen gemacht worden und ist es eigenthümlich, dass von allen Aenderungen der Lebensverhältnisse nur der Ersatz des Maisbrotes oder sonstiger Maisnahrung die Aufmerksamkeit der Zeïsten geweckt hat, welche nicht bedenken, dass auch anderen Momenten, so der reichlicheren und inhaltsreicheren Nahrung, dem Ausschlusse des verdorbenen Maises, der Ruhe, den Bädern, der arzneilichen Behandlung etc. eine Rolle in der Heilung der Pellagra zukommt. Nach den Zeïsten müsse man sich nur darauf beschränken, auf den Ersatz des Maises durch Weizen hinzuwirken. Wenn man derartig urtheilte, könnte man auch etwa zu folgendem Schlusse gelangen: Da es in der Behandlung der Nephritis durchaus angezeigt ist, die Fleischnahrung zu untersagen und an deren Stelle die Milchdiät zu setzen, um so die Heilung oder die Besserung der Krankheit zu erzielen, so ist daraus zu folgern, dass die Fleischnahrung Nephritis hervorruft. In der That besitzt der Ausschluss des Maises aus der Nahrung der Pellagrösen lange nicht die Wichtigkeit des Fleischverbotes bei Nephritiskranken. Es ist richtig, dass die Pellagraforscher nicht in ausgedehntem Masse versucht haben, die Lebensweise des Pellagrösen, vom Mais abgesehen, zu ändern und so festzustellen, ob nicht trotzdem die übliche Heilung erzielt werden könnte. Aber aus

dem Mangel eines experimentellen Resultates ist man nicht berechtigt irgend einen Schluss a priori zu ziehen. Obwohl unsere Erfahrungen in dieser Hinsicht nicht allzu zahlreich sind, können wir doch folgende Beobachtung anführen: Im Sommer 1899 wählte man im Pellagraasyle zu Roman drei Pellagröse, zwei mit deutlich ausgesprochenen nervösen Erscheinungen des ersten Stadiums und mit Erythem, und einen mit pellagrösen Darmstörungen; sie wurden, wie üblich, behandelt, mit dem Unterschiede, dass ihnen statt Weizenbrot Maisbrot gereicht wurde. das aus dem Mehle guten Maises bereitet wurde. Dem dritten Patienten musste sehr bald das Maisbrot entzogen und ihm ausschliesslich Milchdiät gereicht werden, da bedeutende Darmstörungen sich einstellten. Die beiden anderen Patienten, die während der ganzen Behandlungsdauer Maisbrod assen, konnten vollständig geheilt entlassen werden, wie es uns von dem damaligen Asylarzte, Herrn Dr. J. Baroncea mitgetheilt wurde. Wir können demnach nicht den Mais als solchen beschuldigen, die Pellagra zu verursachen und dürfen demgemäss auch nicht verlangen, dass er von den Landbewohnern nicht mehr genossen werde.

Die Behauptung, dass der Mais pellagraerzeugend wäre, da er nicht stickstoffhaltig genug sei, um die Verluste des Organismus zu ersetzen. ist nicht aufrecht zu erhalten, wie dies aus den schon erwähnten vergleichenden, quantitativen Analysen zu entnehmen ist, die über verschiedene Getreidearten angestellt wurden.

Diese Werthe haben ihre Wichtigkeit, wenn es sich um Thiere handelt, die das ganze Maiskorn verzehren; für den Menschen interessirt uns hauptsächlich der Nährwerth des Mehles der Getreidearten, die in Folge des Mahlens erheblich geändert werden.

König und Rubner haben gezeigt, dass der Mais nicht nur ein zureichendes Nahrungsmittel ist, sondern dass derselbe, wenn gut vermahlen, noch den Vortheil vor den anderen Getreidearten bietet, dass sein Stickstoff im Verdauungscanal leichter und vollkommener resorbirt wird, selbst als der des Weizens. Während 85% des Maisstickstoffes im Darme resorbirt werden, werden aus dem Weizen in Form des Weissbrotes nur 74% und in Form des Schwarzbrotes nur 58% resorbirt. Nur die nicht stickstoffhaltigen Theile (Kohlehydrate) werden im Verhältniss von 98·5% für den Weizen und 97% für den Mais resorbirt. Allein nicht Mangels an Kohlehydraten, sondern an Stickstoff ist der Mais von den Zeïsten beschuldigt worden.

Ebensowenig aufrecht zu erhalten ist die Annahme einer zur ausschliesslichen Maisnahrung als Ursache der Pellagra. In Italien ist aus den zahlreichen Enquêten Lombroso's ersichtlich, dass, wenn auch bei den italienischen Bauern der Mais die Basis seiner Nahrung bildet,

sie doch stets mit pflanzlichen und theilweise mit thierischen Nahrungsmitteln gemischt wird.

Wir wollen nicht behaupten, dass die Pellagrösen im Grossen und Ganzen gut genährte Menschen sind, allein wir weisen die Ansicht Derjenigen zurück, die da behaupten, die Pellagra wäre eine Krankheit, die nur auf Rechnung der unzureichenden Nahrung zu schreiben ist. Zwar haben die früheren Forschungen bislang keine endgiltige Lösung der Frage über das Wesen der Pellagra geliefert, allein so viel ist aus den mit den neuesten Hilfsmitteln unternommenen Untersuchungen ersichtlich, dass die Pellagra nicht eine blosse Verkettung zufälliger Symptome, sondern eine eigentliche Krankheit, eine entité morbide ist, die mit den sogenannten Krankheiten des Elendes nicht zu thun hat. Die Pellagra bietet alle Erscheinungen einer chronischen Intoxicationskrankheit, und auch unsere früher erwähnten Versuche haben dies unzweifelhaft erwiesen. Alle Pellagraforscher haben Gelegenheit gehabt, die Pellagra auch bei gut situirten Leuten zu beobachten, bei denen von unzureichender Nahrung nicht die Rede sein konnte. Wir selbst hatten Gelegenheit, rumänische Geistliche zu sehen, die von der Pellagra ergriffen waren — und es ist zur Genüge bekannt, dass dieselben sich recht gut nähren, indem die Landbewohner die religiösen Verrichtungen des Geistlichen mit Naturalien (Hühnern, Eiern, Milch, Käse etc.) vergelten. Es kann auch die ausschliessliche Maisnahrung nicht für das Entstehen der Pellagra verantwortlich gemacht werden, weil wohl kein Mensch auf Erden sich ausschliesslich von Mais nährt.

An eine Beseitigung des Maisconsums ist besonders vom ökonomischen Standpunkte nicht zu denken. So ergibt sich folgende Kostenberechnung aus einer Zusammenstellung Lombroso's über den Preis der eiweisshaltigen Substanzen in verschiedenen Lebensmitteln:

im Mais kosten dieselben . . .	1·08	Francs
in Gerste, Hafer, Korn	1·90	»
im Weizenbrote	2·21	»
im Reis	3·80	»
in Kartoffeln	2·77	»
in Milch	7·31	»
im Schweinefleisch	8·87	»

Wenn wir also das Weizenbrot berücksichtigen, das von den Zeïsten am meisten als Ersatz des Maisbrotes zur Bekämpfung der Pellagra empfohlen wird, so müsste der Bauer für seine Nahrung doppelt so viel verwenden, als er jetzt für die Maisnahrung ausgibt. Wenn der Bauer heute, wo ihm eine so billige Nahrung zur Verfügung steht, nach den Aussagen der rumänischen und italienischen Hygieniker in Folge seiner Armuth sich schlecht nährt, ist es nicht recht ersichtlich, auf welche

Weise er dazu gebracht werden könnte, für die Weizenbrotnahrung das Doppelte auszugeben?

Ebenso würde es schwer gelingen, die Landbevölkerung dahin zu bringen, dem so leicht erhältlichen, leicht zu bereitenden und so schmackhaften Maisbrote zu entsagen, um dasselbe durch ein mehr oder weniger geschmackloses Brod zu ersetzen? Es ist eben unserer Ueberzeugung nach nicht nöthig, den Mais aus der Nahrung der Landbevölkerung auszuschliessen. Im Gegentheil, wir sind ganz der Ansicht Lombroso's, dass der gute Mais ein ausgezeichnetes Nahrungsmittel ist, bequem zu bereiten und für den Armen sehr angenehm, indem es ihm für möglichst geringen Preis eine möglichst grosse Menge Nährsubstanzen liefert, ein Nahrungsmittel, das den unteren Bevölkerungsschichten nicht entzogen werden kann, die an dessen Genuss gewöhnt sind. Umgekehrt würden wir den Genuss des Maises für alle jene Gegenden anempfehlen, deren Boden nicht sehr ertragsfähig ist. Von diesem Gesichtspunkte aus ist das Beispiel Irlands recht demonstrativ, das von Lombroso angeführt wird. Die arme Bevölkerung Irlands litt, so lange ihre hauptsächliche Nahrung aus Kartoffeln bestand, zu wiederholten Malen an den Folgen der verheerenden Epidemien des Hungertyphus. Seitdem der Mais eingeführt worden ist, verfügen die Leute über eine ausreichende Nahrung — die Pellagra aber ist dort unbekannt.

Staatliche Präventivmassregeln. Alle Präventivmassregeln in der Bekämpfung der Pellagra müssen also in erster Reihe auf eine möglichst gute Maisernte gerichtet sein, um so den Genuss verdorbenen Maises zu verhindern; in zweiter Reihe muss auf eine allgemeine Besserung der hygienischen Lage der Landbewohner gedrungen werden. Um dies zu erreichen, wären folgende Mittel zu empfehlen:

Ein Gesetz, betreffend die genaue Reglementirung der Arbeit des Landvolkes. Es müsste in diesem Gesetz festgestellt werden, dass ein Theil der Woche dazu bestimmt ist, dem Bauern oder einigen von seinen Familienangehörigen Gelegenheit zu geben, den eigenen Boden zu bearbeiten; an diesen Tagen soll derselbe nicht für den Gutsbesitzer oder den Gutspächter arbeiten dürfen. Heute ist es leider, in Rumänien wenigstens, ganz anders; wenn der Mais des Gutsherrn bereits hervorgesprossen ist, dann erst kann der Bauer daran denken, seinen eigenen Mais zu säen, also etwa zwei Monate zu spät, so dass derselbe nicht mehr während der heissen Jahreszeit ordentlich reift und nicht getrocknet werden kann. Im Allgemeinen kann behauptet werden, dass der Mais zu spät gebaut wird, da derselbe erst nach dem Weizen an die Reihe kommt. Zwar ist in Rumänien ein Gesetz vorhanden, das sogenannte Gesetz des Bodenbau-Uebereinkommens, das den Arbeiter gegen den Missbrauch seitens des Gutsherrn schützen soll; allein dasselbe wird nur

selten angewendet, ausnahmsweise wohl dort, wo es sich darum handelt, einen missliebigen Grossgrundbesitzer zu bedrängen.

Der Staat sollte ausserdem dafür Sorge tragen, dass die Bauern belehrt werden, den Maisbau rationeller zu betreiben, als dies heute der Fall ist. Der Lehrer und der Geistliche des Dorfes wären die geeignetsten Personen, um dieses Werk der Aufklärung zu vollbringen. Dieselben sollen während ihrer Fachausbildung gründliche Kenntnisse über Bodencultur erwerben, nicht nur den Mais betreffend, die sie dann der Bevölkerung mittheilen sollen. Namentlich in Rumänien würde eine solche Massregel unberechenbaren Nutzen bringen. In Rumänien ist es unter der Landbevölkerung Sitte, dem Gemüse nur geringe Aufmerksamkeit zu schenken; der Bedarf dieser wichtigen Nahrungsmittel wird mit der nicht immer guten, aber stets theuer bezahlten Waare der Bulgaren und Serben gedeckt. Von dem Geistlichen und dem Lehrer unterstützt, könnte der rumänische Bauer zum Gemüsebau angehalten werden, indem jedes Bauernhaus von einem geräumigen Hof umgeben ist, woselbst Gemüse in ausgedehntem Masse gebaut werden könnte.

Ferner müsste der Staat von Fachmännern feststellen lassen, welche Spielarten des Maises in den verschiedenen Gegenden gedeihen und der Bevölkerung anzuempfehlen, respective darauf zu dringen, dass nur die betreffende geeignete Maissorte gebaut werde. Endlich wäre zu untersuchen, ob die in Amerika gebräuchliche Sterilisirung des Maises, sowie Auslösung des Keimes behufs Gewinnung des Maisöles nicht geeignet wäre, ein haltbares, nicht pellagrogenes Maismehl zu gewinnen.

Von den Zeïsten sind die ländlichen Brotbäckereien und die Volksküchen besonders eindringlich als Mittel zur Bekämpfung der Pellagra gerühmt worden.

Auch wir sind der Meinung, dass ein Mensch, der sich gut nährt, namentlich ein solcher, der überhaupt keinen Mais geniesst, nicht an Pellagra erkrankt, und dass ein Pellagröser, der aufhört, Mais zu geniessen, von seiner Krankheit zu genesen pflegt. Wir wollen demnach diesen Einrichtungen nicht die Fähigkeit absprechen, die Pellagra zu bekämpfen, sondern deren Ausführbarkeit bezweifeln, namentlich in Ländern, wie Rumänien, wo der Gemeinsinn wenig entwickelt ist und wo die Pellagra sehr verbreitet ist. Neagoe, der im Auftrage der rumänischen Regierung diese Einrichtungen in Italien besucht hat, gibt an, dass allein die Installation einer derartigen Anstalt 2000 bis 8000 Francs kosten müsse. In Rumänien kann weder der Staat, noch die Gemeinde eine derartige Ausgabe übernehmen. Auch wäre es vergeblich, dies von der privaten Initiative zu erhoffen, denn, wenn sich auch einmal ein Menschen-eund oder eine Vereinigung unternehmender und patriotischer Männer ide, könnte dies in keinem Falle in allen 3000 Gemeinden Rumäniens

der Fall sein. Dieselbe Schwierigkeit dürfte wohl auch in Italien bestehen. Hiebei muss noch berücksichtigt werden, dass im günstigsten Falle derartige Institutionen das Brot wenigstens zum Mehlkostenpreis verkaufen könnten — wir aber haben bereits oben gesehen, dass selbst dieses fast doppelt so viel kosten würde, wie der Maisbrei. Dr. A. Vasiliu empfiehlt allerdings ein Brot aus blos geweichtem und dann zerknetetem Weizen, doch auch dieses kostet fast doppelt so viel als Maisbrod. Trotz dieser Schwierigkeiten müsste der Staat doch die Initiative zur Errichtung billiger und rationeller Volksküchen übernehmen, welche in der That im Stande sind, die Pellagra als Volkskrankheit wirksam zu bekämpfen.

Die Oefen, in denen der Mais getrocknet wird, die in Italien vor der Einführung der ländlichen Brotöfen und Volksküchen so gute Resultate geliefert haben, sind namentlich für jene Gegenden geeignet, wo der Herbst regnerisch ist; in diesen Ortschaften kommt es oft vor, dass der übrigens reife Mais auf dem Felde eingeregnet wird. Es ist also auf das Ausdrücklichste zu verlangen, dass in solchen Gegenden der Mais, bevor er in die Getreidemagazine gesammelt wird — die übrigens immer gut gebaut und gut ventilirt sein müssten — der systematischen Trocknung in den genannten Oefen unterzogen werde.

Nachdem es heute schwer, ja unmöglich ist, von dem schon ohnehin übermässig belasteten Staatsbudget irgend welche grössere Summen für hygienische Zwecke zu beanspruchen, müssen die Hygieniker sich auf die moralische Unterstützung der administrativen Behörden beschränken. Wir müssen also darauf dringen, dass der Staat den Handel mit verdorbenem Mais auf das Strengste verbiete. Es ist dies eine Frage, die auf das Ernsteste erwogen zu werden verdient. In Italien und Rumänien ist es nicht selten, dass Gutsherren und besonders Pächter verdorbenen Mais, den sie weder verkaufen, noch zur Saat verwenden können, den Bauern überlassen, sei es im Laufe des Winters, um sie für die Sommerarbeit zu verpflichten, sei es im Sommer selbst während der Arbeit, indem es in Rumänien Sitte ist, dem Erdarbeiter, unabhängig vom Arbeitslohn, die während der Arbeitszeit nöthigen Lebensmittel zu verabreichen. Unter solchen Umständen ist es begreiflich, dass häufig den Arbeitern seitens des Arbeitsgebers verdorbener Mais zur Nahrung gereicht wird. So hatten wir Gelegenheit, im Bezirke Tutova, wo Pellagrafälle sehr verbreitet sind, bei der Mahlzeit der Bauern zugegen zu sein, wo die vom Gutsherrn gelieferten Nahrungsmittel verzehrt wurden; die Unglücklichen assen einen Maisbrei, der nicht mehr gelb, sondern graubraun, sauer und herb, beinahe ätzend war. Zur Charakteristik dieser Verhältnisse führen wir folgende Beispiele aus der Monographie Popescu's an, die sprechend genug sind:

»In einer Familie ist der Mann seit vier Jahren pellagrös; es sind zwar keine Hirnerscheinungen vorhanden, allein der Patient befindet sich in starker Depression. Die Frau leidet seit langer Zeit an Pellagra, ohne Hirnerscheinungen. Beide assen in Folge der Maisernte während eines Herbstes und des ganzen Winters verdorbenen Mais, den sie von dem Gutsherrn gekauft hatten.«

»Ein alter Pelagröser, ohne Frau und Kinder, arm und dem Alkohol ergeben, kaufte beim Gutspächter im Winter 1894/95 verdorbenen Mais. Im darauffolgenden Frühling erscheinen ein pellagröses Erythem, Leib- und Knochenschmerzen.«

»Ein Pellagröser, der seit vier Jahren krank ist, zeigt Blässe, allgemeine Schwäche, Schmerzen in den Beinen. Eines Tages stellt sich Irrsinn ein. Er ist nicht arbeitsfähig, so dass die Frau und eine erwachsene Tochter auch für ihn arbeiten müssen. Vor fünf Jahren ass er verdorbenen Mais, der ihm vom Gutspächter verkauft wurde.«

Es muss verlangt werden, dass Diejenigen bestraft werden, die den Bauern verdorbenen Mais verkaufen oder als Nahrung reichen.

Es ist vor Allem Pflicht des Staates, in diesem Sinne zu wirken und derartige Vergehen unmöglich zu machen. Andererseits aber wird es nöthig sein, derartige Vergehen nicht mit Geldstrafen zu sühnen, sondern mit Gefängniss, da eine Geldstrafe von den gut situirten Gutsbesitzern und Pächtern sehr leicht getragen werden könnte. Zuwiderhandelnde Pächter sollen das Recht verlieren, Güter zu pachten und zu bearbeiten. Es ist eigentlich unverständlich, warum ein Beamter, der irgend eine Summe Geldes unterschlagen hat, das Recht verlieren soll, fernerhin ein Amt zu bekleiden, während es dem Gutspächter, der direct die Gesundheit und das Leben der Bürger untergräbt, weiterhin gestattet sein soll, sich zum Schaden der nützlichsten Bevölkerungsschichte zu bereichern.

Asyle für die Pellagrösen oder Pellagroserien.

Diese Anstalten, deren Ursprung in dem berühmten Pellagraspitale zu Legnano zu finden ist, gewannen in der neuesten Zeit eine grössere Ausdehnung und liefern in Italien recht gute Resultate in der Bekämpfung der Pellagra. Das Princip dieser Anstalten besteht darin, die Pellagrösen in Asylen mit ausgedehntem landwirthschaftlichem Besitze zu concentriren, so dass die Kranken ausser der Behandlung und der angepassten Lebensweise auch Gelegenheit haben, den Boden systematisch zu bearbeiten. Allein die finanziellen Schwierigkeiten gestatten es nicht, diese Pellagroserien in dem Masse zu errichten, wie es die Ausdehnung der Krankheit erfordern würde. Nur darauf hin ist es zurückzuführen, dass in Rumänien z. B. nur eine einzige dergleichen Anstalt vorhanden ist, die

alljährlich nur von wenigen Pellagrösen benützt werden kann. Für die Rettung der vorhandenen Kranken ist es aber eine unerlässliche Forderung, dieselben ungesäumt in Behandlung zu nehmen. Von diesem Gesichtspunkte aus wollen wir ein Mittel in Vorschlag bringen, das, unserer Ansicht nach, die finanziellen Erwägungen nur wenig berührt.

In den Ländern, in welchen der Staat ausgedehnte Domänen besitzt, wie z. B. in Rumänien, würden wir die Errichtung von Sommercolonien für Pellagröse befürworten, die daraus bestehen würden, dass in jedem Bezirke ein Staatsgut auserwählt werde, wo mit Beginn der Frühjahrs-Arbeitssaison alle Pellagrösen des Bezirkes unterzubringen wären, die in bestimmten Fällen selbst von ihren Angehörigen begleitet werden könnten. Die Unterbringung könnte mit geringen Kosten in Baraken geschehen. Von den noch arbeitsfähigen Pellagrösen unterstützt, die unter Leitung eines erfahrenen Fachmannes, sowie des Verwaltungspersonales zu stellen wären, soll das staatliche Gut auf eigene Rechnung des Staates verwaltet werden. Die zur Feldarbeit verwendeten Pellagrösen sollen wie die übrigen Arbeiter bezahlt werden. Während der Ruhetage sollen den Pellagrösen volksthümliche Vorträge über den Maisbau, über die Aufbewahrung und Zubereitung des Maises, über das Wesen und die Gefahr der Krankheit, die Wichtigkeit der Colonisirung der Pellagrösen und über die Bekämpfung der Krankheit gehalten werden. In diesen Vorträgen soll ausserdem über die Massregeln verhandelt werden, die die Pellagrösen ergreifen sollen, wenn sie wieder den häuslichen Herd aufgesucht haben, um hiedurch Recidive der Krankheit zu vermeiden, sowie verschiedene, das tägliche Leben betreffende Fragen, z. B. über Viehzucht; für die Frauen volksthümliche Belehrungen über die Pflege kleiner Kinder, über die Kochkunst, häusliches Gewerbe etc. Bei dieser Gelegenheit sollen den Pellagrösen auch Belehrungen und Beispiele gegeben werden, um dieselben von der Nützlichkeit der Vereinigungen zum Zwecke der Bekämpfung der Krankheit zu überzeugen, sowie in ihnen den Trieb für Unternehmungen und Sparsamkeit zu wecken. Einer gewissenhaften und ehrlichen Verwaltung wird es zweifellos gelingen, für den Staat hiedurch irgend welchen Gewinn zu erzielen. Uebrigens wird eine grössere Anzahl von Staatsgütern in Rumänien auf Rechnung des Staates vom Domänenministerium verwaltet, so dass durch eine solche Massregel keine allzu grosse Störung in den üblichen Mechanismus gebracht würde. Ausserdem wäre diese Art der Verwaltung natürlich nur zeitweise, bis zur Eindämmung der Krankheit, zu üben.

Es ist wohl nicht nöthig, hinzuzufügen, dass in diesen Colonien die Pellagrösen aus dem Ertrage ihrer Arbeit eine gute, substantielle Kost bekommen sollen, aus der guter Mais in der Regel nicht ausgeschlossen werden soll. Gleichzeitig sollen die Kranken die

von dem Colonienarzte verordnete medicamentöse Behandlung durchmachen.

Es wäre wünschenswerth, dass derartige Massregeln im ganzen Lande und im grösstmöglichen Massstabe ergriffen werden, und zwar möglichst bald, da die Pellagra sich immer mehr verbreitet; denn nur so könnte Wesentliches erreicht werden, und nur so könnte ohne grossen Zeitverlust festgestellt werden, ob diese Massregel auch wirklich nutzbringend ist.

Von diesen Gütern würden im Herbst 20.000—30.000 Pellagröse geheilt oder doch auf dem Wege der Heilung mit einigen Ersparnissen und mit nützlichen Lebensregeln in die heimatlichen Dörfer zurückkehren.

In jenen Ländern, in denen der Staat keine eigenen Domänen hat, müsste der Staat allerdings zu diesem Zwecke Güter pachten. Dort aber, wo das Princip der Colonisirung Pellagröser sich nicht in dieser Weise verwirklichen liesse — was aber unwahrscheinlich ist — werden die Regierungen sich wohl entschliessen müssen, ein Opfer zu bringen, und zwar für einen bestimmten Zeitabschnitt, ein bis zwei Monate im Frühjahre ärztliche Ambulanzen zu organisiren, Klöster oder Kasernen zur Aufnahme von Pellagrösen einzurichten, besonders aber eine entsprechende Anzahl Soldaten zu beurlauben, um an deren Stelle in den Kasernen, die während ein bis zwei Monaten zu Pellagra-Asylen umgewandelt werden sollen, die betreffenden Kranken zu verpflegen. Auch hier müssten die Pellagrösen zugleich über den Bau und die Zubereitung des Maises belehrt werden.

Unabhängig von den Massregeln, die in Zukunft ergriffen werden sollen, um neueren Erkrankungen vorzubeugen, sind in allen Fällen die Regierungen verpflichtet, irgend etwas für die Tausende von Pellagrösen zu thun, die, wenn sie in der eigenen Häuslichkeit bleiben, nicht geheilt werden könnten. Andererseits aber könnten die Regierungen unmöglich jene Zahl von Asylen und Spitälern errichten, die alle vorhandenen Pellagrösen aufzunehmen im Stande wären. Von diesem Gesichtspunkte glauben wir, dass unsere Vorschläge zu beherzigen wären.

In der Bekämpfung der Pellagra muss noch auf eine Bedingung gedrungen werden, in deren Ermangelung alle sonstigen Massregeln fruchtlos bleiben werden. Es muss nämlich darauf gedrungen werden, dass jede Bauernfamilie so viel culturfähigen Boden bekomme, um aus dessen Ertrag für den Lebensunterhalt der Familie, für Staats- und Gemeinde-Abgaben sowie sonstige Ausgaben aufkommen zu können. In Rumänien z. B. ist ein Gesetz, betreffend den Verkauf der Staatsgüter, vorhanden, worin vorgesehen ist, dass der Verkauf nur an Bauern stattzufinden habe; trotzdem aber kommt es oft vor, dass die Güter en bloc

an andere Personen überlassen werden, während zahlreiche Bauern in Rumänien nicht den geringsten Besitz aufweisen können. Es ist also wünschenswerth, dass in jenen Pellagraländern, in welchen ein solches Gesetz nicht vorhanden ist, Massregeln ergriffen werden, um den besitzlosen Bauern und jener neuen Generation, die in Folge der Erbschaftvertheilung besitzlos geblieben sein sollte, aufzuhelfen.

Auch müsste der Staat gegen die unglückseligen Verhältnisse ankämpfen, in Folge deren der Bauer keinen Weidegrund besitzt und als Entgelt für die Weide in unerhörter Weise ausgebeutet wird, so dass er nicht dazu kommt, seinen Mais rechtzeitig zu säen, zu pflegen und zu ernten.

Um aber auch jenen Ereignissen vorzubeugen, die nicht in der Hand des Menschen gelegen sind und die im gegebenen Falle den Bauern dem Elende preisgeben würden, so dass er gezwungen wäre, verdorbenen Mais zu geniessen, müsste der Staat die Ernte der Bauern sowohl wie deren Arbeitsthiere versichern.

Endlich soll der Staat dafür sorgen, dass neben der luxuriösen Verschönerung der Städte auch eine Besserung der hygienischen Zustände und der Schulen auf dem Lande stattfinde, indem in letzteren besonders auf Hygiene und Bodenbau das Hauptgewicht zu legen wäre.

Wenn der Staat, überzeugt von der Wichtigkeit dieser Massregeln und fest entschlossen, auf deren Verwirklichung zu dringen, energisch eingreifen wird, ist es unzweifelhaft, dass die Pellagra der nächsten Generation der Landbevölkerung Europas unbekannt sein wird.

2. Specielle Behandlung.

In älteren Zeiten wurden in den ersten Stadien Blutentziehungen (Aderlässe oder Blutegel) viel verwendet, obwohl schon Frappoli und Fanzago die Gefahr dieser Behandlung betonten, während Casal und Strambio mässige Blutentziehungen befürworteten. Ausserdem empfahl man isländisches Moos, dann Bouillon von Vipern und Eidechsen. Aeusserlich wurden Kataplasmen, verschiedene Salben, Purgantia und Emetica gegeben. Nachdem Strambio in Legnano die Leitung des Pellagraspitals übernommen hatte, versuchte er daselbst systematisch die bisher angewendeten Mittel und kam zum Schlusse, dass der Pellagröse durch medicamentöse Mittel nicht geheilt werden kann. Casal war der Erste, welcher die hygienische und diätetische Therapie, namentlich die Milchdiät, in die Behandlung der Pellagra einführte. Ueberhaupt erklärte er, dass die besten Resultate durch eine reichliche, wechselvolle und fettreiche Nahrung und mässigen Weingenuss erzielt werden. Fan-

zago empfiehlt eine ähnliche Behandlung, indem er anfangs, namentlich bei Magenbrennen, ein Purgativ oder Emeticum verabreicht. Allerdings empfiehlt er auch verschiedene Bäder, Fomentationen gegen die Hautmanifestationen, sowie tonische und narkotische Mittel gegen die nervösen Erscheinungen. Cales betonte zuerst in der Behandlung der Pellagra die Nothwendigkeit allgemeiner, prophylaktischer Massregeln. Roussilhe empfahl die Verwendung tonischer Mittel, namentlich Eisen, besonders Ferrum carbonicum. Lussana erzielte mit Antiphlogose und guter Ernährung, besonders aber mittelst einer sogenannten restaurirenden Methode bemerkenswerthe Resultate, etwa 74% sichere Heilungsfälle und kaum 4% Todesfälle. Roussel empfiehlt, ebenso wie die meisten der genannten Autoren, hauptsächlich Bäder und Milchdiät. Allerdings soll nach Roussel der Nahrungswechsel allmäig vor sich gehen und lange Zeit andauern. Die sogenannte Cura balnearia besteht nicht blos aus warmen Bädern, indem manche Autoren Schwefelbäder verordneten, während Andere Salzbäder vorziehen. Zu gleicher Zeit werden unbedingt eine reichlichere, substantielle Diät, Ruhe, Schutz vor Sonnenstrahlen empfohlen. Auch Trinkcuren wurden angewendet, sowohl von Salinen, als auch von Schwefelwässern. Allerdings war man sich bald klar, dass die Bäder wenig zur Heilung beitragen, mit Ausnahme vielleicht der Salzbäder, die auch von Bouchard und Lombroso warm empfohlen wurden.

Eine Zeit lang wurde die Milchdiät allen anderen vorgezogen, indem Bouchard betonte, dass namentlich die Kuhhirten in Pellagragegenden nie an Pellagra erkranken. Es wurde lange Zeit discutirt, ob ein Ortswechsel in der Behandlung der Pellagra genügend ist und konnte festgestellt werden, dass er besonders dann gute Resultate liefert, wenn er mit einer entsprechenden Diät verbunden wird. Während dieser Behandlung muss natürlich die Nahrung mit verdorbenem Maise sorgfältig verhütet werden, während gesunder Mais, gut zubereitet, die Heilung in der Regel wohl nicht verzögert. Trotzdem ist es rathsam, überhaupt den Genuss von Maispräparaten während der Behandlung nicht zuzulassen, nachdem der Pellagröse selbst gegen sehr geringe Dosen von Maisgiften äusserst empfindlich ist. Nach Lombroso soll sowohl Ortswechsel sowie gute Nahrung den Process nur zeitweise bessern, indem nach Wochen oder Monaten selbst im Spital die Krankheit weiter fortschreitet. Auch im Uebrigen gut genährte Pellagröse zeigen bei Spitalsbehandlung wenig Neigung zur Besserung. Kalte Bäder und Hydrotherapie werden offenbar bei jenen Kranken, welche an unausstehlichem Brennen leiden, für den Moment Erleichterung schaffen, ohne aber zur Heilung zu führen. Während wir selbst und Galli mit Eisenpräparaten recht gute Resultate erzielten, spricht sich Lombroso gegen dieselben aus, indem

er glaubt, im Arsenik ein wahres Antidot gegen das Pellagragift gefunden zu haben.

Auch theilt Lombroso die guten Resultate mit, die er bei Entwicklungshemmungen und bei kleinen Kindern mittelst einfacher systematischer Waschung mit Kochsalzlösung erzielt hat, indem nur ein Fall von ultradolichocephalem Schädel widerstand. Dieser Autor empfiehlt auch das Plumbum aceticum, welches bei sehr alten Leuten, die an Tremor, Gelenkschmerzen, Parese etc. litten, gute Resultate geliefert haben soll, und zwar werden einige Centigramm in 300 g Wasser gegeben. Nur für Pellagratyphus weiss Lombroso kein Mittel. Wir würden hier Purgantien, Darmantiseptica, Salol, Benzonaphthol etc. versuchen. Besonders enthusiastisch spricht sich derselbe für die arsenige Säure aus, indem Pellagröse, welche mit den vorerwähnten Mitteln nicht gebessert wurden, durch Fowler'sche Lösung in steigenden Dosen, 5 bis 30 Tropfen pro die, auffallend gebessert oder selbst geheilt wurden. Die Heilungen sollen schon nach mehreren Tagen, manchmal offenbar erst nach Monaten eintreten. Allerdings kam es auch öfters vor, dass das Arsenik schlecht vertragen wurde und Appetitlosigkeit, Schwere im Magen, Brennen Kopfschmerzen, Schauer etc. hervorrief. Im Ganzen kamen die Besserungen und Heilungen auch in vorgeschrittenen Fällen vor, so dass es wirklich scheint, dass das Arsenik zur Heilung vieler Pellagröser beiträgt. Hereditäre Pellagra, ältere Individuen und kachektische, stupide Kranke, namentlich Fälle von Complicationen mit Phthisis, Albuminurien, Pneumonien scheinen dieser Behandlung zu widerstehen. Interessant ist es, dass Lombroso auch bei der Landbevölkerung, welche unter den schlechtesten krankmachenden Bedingungen weiterlebte, mittelst Arsenik auffallend gute Resultate erzielt haben will. Er gab täglich 0·002 mg Arsenik und schon nach Wochen oder Monaten waren die Erscheinungen der Pellagra verschwunden. Zwar gab es hiebei Vergiftungsfälle, in welchen die stumpfsinnigen Kranken viel grössere Dosen nahmen, und überhaupt ist es nicht rathsam, Arsenik ohne fortwährende ärztliche Controle zu geben. Im Ganzen spricht Lombroso von 41 Heilungen und 13 Todesfällen. Auch Marenghi konnte in der Landpraxis mittelst täglich 1 mg arseniger Säure in der Regel vollständige Heilung erzielen.

Bei schwerem Vertigo der Pellagrösen hat sich Arsenik als unwirksam erwiesen, und wendete Lombroso Coculus orientalis aus der homöopathischen Pharmakopoe an und fand, dass in einem Falle sich nach 25 Tagen Heilung und Gewichtszunahme von 8 kg einstellte.

Gegen die Diarrhöe verwendet Lombroso namentlich Kalomel, während Andere sich bei Mag. Bismuthi, Opium, Tannin besser befanden. Bei Dysenterie wurden abwechselnd Ricinus, Kalomel, Decoct

Colombo, adstringirende Klystiere und tanninhaltige Enteroklysmen mit gutem Erfolge verwendet.

Gegen spinale Erscheinungen gebraucht de Orchi namentlich Strychnin und Ergotin, sowie Vesicantien. Auch Maldarescu in Bukarest empfiehlt den Gebrauch von Strychnin bei Pellagra, indem er von der Ansicht ausgeht, dass das Strychnin eine tetanisirende Wirkung ausübt, während bei Pellagra depressive Symptome vorherrschen. Maldarescu verschreibt den Kranken zunächst ein Abführmittel, dann Bäder, Einreibungen des Körpers mit Lanolin-Vaselin, ausserdem folgende Pillen:

Rp. Strychnini 0·05,
Extracti gentian. q. s.,
ut f. l. a. pilul. Nr. L.
D. S. Zwei Pillen täglich.

Anfangs werden zwei, dann bis acht bis zehn Pillen in steigenden Dosen genommen. Wenn der Kranke sehr heruntergekommen ist, so werden ihm ausserdem noch subcutane Injectionen von Natrium cacodylicum verabreicht. Bei Fieberzuständen gibt Maldarescu je 0·5 Chininum sulfuricum. Auch durch diese Behandlung sollen in wenigen Wochen auffallende Besserungen, selbst Heilungen erzielt worden sein. Talasescu veröffentlicht günstige Resultate, welche er mittelst Injection von grösseren Mengen physiologischer Kochsalzlösung erzielt haben will, namentlich bei beginnenden Geistesstörungen; wir selbst haben in solchen Fällen, überhaupt bei depressiven Zuständen Injection normaler Nervensubstanz versucht und konnten rasche Besserung beobachten; doch bin ich mir nicht ganz klar geworden, ob diese Resultate, sowie jene mit verschiedenen anderen Mitteln erzielten Heilungen zum grossen Theile nicht der guten Nahrung und der Internirung zu verdanken sind.

Obwohl Lombroso gegen die Verwendung von Eisensalzen ist, werden dieselben von vielen Seiten empfohlen. Die von Lombroso geläugnete Anämie bei Pellagra existirt unseren Erfahrungen zufolge offenbar, besonders in Malariagegenden, indem auch unsere Blutuntersuchungen eine bedeutende Abnahme der rothen Blutkörperchen nachwiesen. In solchen Fällen sind unbedingt Eisenpräparate zu empfehlen, namentlich in der Form des Eisen-Arseniks, wie es z. B. Galli empfiehlt; von seiner Lösung werden täglich 5—20 Tropfen gegeben.

Nach unserer Meinung sind die verschiedenen Fälle von Pellagra individuell zu behandeln, und wird man sich an die verschiedenen Symptome halten. Unbedingt ist aber der Kranke aus seiner krankmachenden Umgebung zu entfernen und an gemischte Kost, namentlich an Fleischkost, zu gewöhnen, indem zugleich das Erythem mit verschiede‑ Salben, welche Linderung verschaffen, behandelt werde. Gege‑

Diarrhöe werden die gewöhnlichen Adstringentien, namentlich Klysmen, bei Dysenterie zunächst Kalomel gute Dienste leisten. Bäder unterstützen offenbar die Behandlung, nachdem namentlich tägliche laue Salzbäder gut vertragen werden. Arsenikpräparate und namentlich Eisenarsen werden in vielen Fällen die Kranken schnell kräftigen. Bei nicht anämischen Kranken verwenden wir blos arsenige Säure in Form der Fowler'schen Lösung oder auch in Pillen. Auf diese Weise werden wir hauptsächlich die Kranken im ersten Stadium fast sicher heilen und auch später bedeutende Besserung erzielen, aber nur unter der Bedingung, dass die Geheilten sich nicht wieder den früheren Schädlichkeiten aussetzen, was aber sehr schwer zu erreichen ist. Deshalb ist eine der wichtigsten Indicationen die Sorge dafür, dass die geheilten Kranken in die Lage gebracht werden, hygienischer zu leben, um nicht von Neuem der Pellagra zum Opfer zu fallen. Wenn man bedenkt, dass in Rumänien z. B. alljährlich 2000 Pellagrakranke in Spitalsbehandlung sind, während 20.000—40.000 in ihrer schädlichen Umgebung weiter vegetiren, müssen wir gestehen, dass wir in der Spitalsbehandlung durchaus kein wirksames Mittel in der Bekämpfung und Verhütung der Pellagra als Volkskrankheit sehen und ist es kaum anzunehmen, dass es dem Staate gelingen werde, die 40.000 Pellagrösen und die Pellagracandidaten in derartig bessere Verhältnisse zu bringen, dass dieselben dauernd geheilt werden können. Es ist eben ganz ungenügend, dass der Staat blos jene Kranken, welche das Spital verlassen haben, unter seine Obhut nehme, und die übrigen Pellagrösen ihrem Schicksal überlässt. Man hat schon früher bei uns versucht und kommt wieder darauf zurück, in Jahren, in welchen die Pellagra besonders stark ausbricht, Ambulanzen zu creiren, welche zunächst die Pellagrakranken ausfindig machen, sie in improvisirte Spitäler aufnehmen, gut ernähren und behandeln, worauf sie dann, mit präcisen populären Rathschlägen bedacht, nach Hause entlassen werden. Allerdings wäre es nothwendig, die Massregel doch mit einer gewissen, wenn auch geringen Unterstützung der Kranken zu verbinden, und auch die Ortsbehörden anzuweisen, die Lebensweise derselben einigermassen zu controliren. Wir haben ausserdem noch empfohlen, die Pellagrakranken, während der Frühjahrsmonate namentlich, in Klöstern, Asylen, Spitälern und Kasernen zu interniren, und sie an eine hygienische Lebensweise zu gewöhnen.

Allerdings sind die erwähnten Medicamente palliative Mittel, welche allein kaum im Stande sein werden, Wesentliches zu leisten. Es wäre gut, wenn wir wirklich specifische Mittel besässen, um dieselben auf dem Lande zu verbreiten. Arsenikhaltige Mittel scheinen mir hiefür wenig geeignet, nachdem die Pellagrösen geistesschwache Individuen sind, welche mit den Arsenikpräparaten Missbrauch treiben würden.

Allenfalls könnte man die Dorfbehörden anweisen, die Arsenikpräparate unter Controle der Kreisärzte zu vertheilen.

Wir haben versucht, specifische, wirklich unschädliche Mittel zu finden, welche sich direct an das Pellagragift wenden, und wie wir oben gesehen, haben wir thatsächlich eine wahre antitoxische Substanz im Blute geheilter Pellagröser finden können, indem blos das Blutserum ehemaliger Pellagröser, nicht aber einfaches Blutserum gesunder Menschen und Thiere oder Diphtherieheilserum im Stande ist, gewisse Toxine des verdorbenen Maises, nicht aber andere Toxine zu neutralisiren, also für Thiere unschädlich zu machen. Auch konnten wir feststellen, dass Thiere durch systematische Injection dieser Toxine ein hochwerthiges Serum zu erzeugen vermögen.

Wenn es gelingen wird, grosse Mengen derartigen Serums darzustellen, werden wir ebenso im Stande sein, die Pellagrösen zu heilen, wie es gelingt, mit Maistoxin vergiftete Thiere mittelst dieses Serums zu heilen. In der That konnten wir Kaninchen, welche in Folge der Intoxication mit Maistoxin pellagraähnliche Symptome aufwiesen, mittelst wiederholter Injectionen von hochwerthigem Serum retten, während bei nicht behandelten Kaninchen die Kachexie fortschritt.

Wir haben uns ferner überzeugt, dass das antipellagröse Serum nicht gegen andere verschieden organische Vergiftungen, nicht gegen Alkaloid-, Strychninvergiftung, gegen die Tinctur verdorbenen Roggens oder Weizens, ebenso nicht gegen Ergotinvergiftung wirksam ist. Sobald unsere mit Extracten aus verdorbenem Mais aus Pellagragegenden vorbehandelten Pferde ein hochgradiges Serum liefern werden, werden wir nicht anstehen, dasselbe in grossem Massstabe Pellagrösen zu injiciren, und hoffen wir hiedurch eine wirklich specifische, auch auf dem Lande leicht ausführbare Methode der Heilung der Pellagra gefunden zu haben.

Wir müssen uns aber klar machen, dass kein specifisches Heilmittel im Stande ist, die Krankheit auszurotten, indem dies nur staatliche Vorbeugungsmittel, eine Hebung des ökonomischen und Bildungszustandes des Landmannes, sowie reichliche Mittel zur zeitweisen Internirung und besseren Ernährung aller Kranken vermögen.

Bibliographie der Pellagra.

Adriani, La pellagra nella provincia dell' Umbria. Perrugio 1880.

Agostini Cesare, Ueber den Chemismus der Verdauung bei den pellagrösen Geisteskranken. Prager medicinische Wochenschrift. XXIII.

Albert, De la forme du délire chez les aliénés pellagreux. Annal. médico-psych. 1858.

Alborghetti, La pellagra nella provincia di Bergamo. Bergamo 1881.

Alpago-Novello, Osservazione antropologio-cliniche dei pellagrosi. Riv. Veneta di Sc. med. 1894.

— Archivio di psichiatria. 1891. Riv. mens. di scienze med. 1891.

Antoniu, Traité de la pellagre. Bucarest 1887.

Arnould Jules, Les alcaloïdes du maïs gâté. Bull. médical du Nord. 1881.

Anzony, Folie pellagreuse. Arch. clin. des mal. ment. 1861 et 1862.

Babes V., Ceratări despre pellagra. Bulet. Soc. de Médec. Bucuresti 1888, pag. 202—226.

— Lesiunile sistemului nervos in pellagra. Annalele Acad. Rom. II, XXII, Bucuresti 1900.

— Tratamentul pellagrei. Annalele Acad. Rom. II, XXIII, Bucuresti 1900.

— Sur la pellagre en Roumanie. Acad. de Médec. Juillet 1900.

— Patogenia pelagrei. Romănia Medicala. VIII, Nr. 14, pag. 265.

— et E. Manicatide, Sur certaines substances specifiques produites par l'organisme des pellagreux. Académie de Sciences, Juillet 1900.

— und V. Sion, Ueber Veränderungen im Nervensystem bei Pellagra. Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft. 2. Tagung. München 1899. Berlin 1900. pag. 310—319. — Romănia Medicală. VII, 1899, pag. 441. — La Roumanie médicale. 1899. pag. 129.

Babinski, Sur un cas de pseudo-pellagre. Gazette médicale de Paris. 1884.

Badaloni, La pellagra nei Bolognese. Bologna 1899.

Baillarger, De la paralysie pellagreuse. Mém. de l'Acad. de méd. Paris 1848.

— De la paralysie gén. chez les pellagreux. Ann. médico-psych. 1849.

Balardini L., Contributo all' etiologia della pellagra. Gazz. medica Lombardia. 1873.

— Sulla causa della pellagra. Milano 1872.

— Progressi della questione della pellagra dopo l'anno 1852 in Italia e Francia e conclusioni sulla etiologia, sulla profilassi e sulla cura di tale malattia. Annali universali di medicina. 1871.

— Sullo stato della questione della pellagra in Italia. Annali universali di medicina d'Omodei. 1860.

— Della pellagra, del grano turco, quale causa precipua di quelle malattia e dei mezzi per arrestarla. Milano 1845.

— Ueber den Genuss des türkischen Weizens als Ursache der Pellagra. Allgemeine medicinische Centralzeitung. 1845.

— La pellagra nella provincia Brescia. Brescia 1879.

— Igiene dell' agricultore italiano in relazione specialmente alla pellagra. Milano 1862.

Balhadère, De la pellagre. Paris 1859.

Batalla, Fréquence de la pellagre en Gallicie. Union médicale. 1859.

Bellini L., Contributo sull' etiologia della pellagre. Gazz. medica Lombardia. 1873.

Belmondo, Le alterazioni anatomiche del midollo spinale nella pellagra. Reggio-Emilia 1890.

— Le alterazioni anatomiche del midollo spinale nella pellagra e loro rapporto coi fatti clinichi. Riv. speriment. XV e XVI.

Benvenisti, Richerche necroscopische sulla pellagra. Gazzetta medica ital. prov. venete. 1860.

Berger, Pellagra. (Wiener Klinik.) Wien 1890.

Bericht der Provincialcommission in Mantua. Allgemeine medicinische Centralzeitung. 1878.

Besse, De la pellagra. Montpellier 1863.

Besta, La pellagra in Valtellina. Sondrio 1881.

Billod, Traité de la pellagre, d'après les observations recueillies en Italie, en France et principalement dans les asiles d'aliénés. Paris 1864. 2• édition. Paris 1870.

— Réponse au rapport d'Hillairet. Union méd. 1865.

— Pellagre consécutive à l'aliénation mentale. Résultat d'une enquête suivie avec le plus grand soins dans 57 asiles. Acad. des sciences. 1863.

— Note sur le pellagre et le typhus pellagreux, lue à l'Acad. des sc. Gaz. hebdom. de méd. 1862.

— Marche de l'endémie pellagreuse à l'asile de Sainte-Gemmes, pendent l'année 1861. Gaz. des hôpit. 1862. Ann. médico-psych. 1862.

— De la pellagre en Italie et plus spécialement dans les établissement d'aliénés. 1860.

— D'une endémie de pellagre observée dans les asiles d'Ille-et-Vilaine et de Maine-et-Loire. Bull. de l'Acad. de méd. 1855. Ann. médico-psych. 1855.

— D'une variété de pellagre propre aux aliénés, à propos d'une endémie observée à l'asile du département de Mainé-et-Loire. Arch. gen. de méd. 1858.

— D'une variété de pellagre propre aux aliénés, ou pellagre consécutive à l'aliénation mentale. Ann. méd.-psychol. 1859.

— D'une cachexie speciale et propre aux aliénés. Arch. de méd. 1860.

— Résultat d'une enquête suivie avec le plus grand serie dans 57 asiles, sur les cas de pellagre consécutive à l'aliénation mentale observés chez les aliénés de ces établissement. C. R. LVII.

— Pellagre des aliénés. Union méd. 1863.

— Trois aliénés pellagreux. Gaz. hebdom. 1857.

— Ramollissement général ou partiel de la substance blanche de la moelle épinière chez les aliénés pellagreux. Compte rend. de l'Academie des sciences. XLVII.

Bodio, Sui contratti agrarii e sulle condizioni materiali di osta dei contadini d'Italia. 1879.

Bohata, Sanitätsbericht von Görz, Gradisca und Istrien. Triest 1891.

Bombarda, La pellagre en Portugal. Revue portugais de méd. et chirurg. 1896.

Bonato, La pellagre dans la province de Mantove. L'union méd. 1878.

Bonfigli, Le questioni sulla pellagra. Appendice alle lettere polemiche. Raccoglitore medico. Seria IV, vol. XIV, 1881.

— La pellagra. 1880.

— Sulla pellagra. Lettere polemiche al Dr. Lombroso. Raccoglitore medico. Seria IV, vol. XI.

Bonnan Th., De la pellagre dans les Landes. Paris 1878.

Bonnet, Aliénation et pellagre. Arch. clin. de mal. ment. 1861.

Bouchard, Recherches nouvelles sur la pellagre. Paris 1862.
— Observation de pellagre. C. R. Soc. de Biol. et. Gaz. méd. de Paris. 1864.
— Étude sur la sclérose. Congrès méd.-clin. de Lyon. 1864.
Boutet, Essai sur la pellagre. Montpellier 1854.
Brierre de Boismont, De la pellagre et de la folie pellagreuse. Paris 1834.
— Nouvelles recherches sur la pellagre dans ses rapports avec les symptômes nerveux et d'aliénation mentale. Annales médico-psychologiques. 1866.
Brigidi et Bonti, Sopra un caso di pellagra sporadica. Lo sperimentale. 1879.
Brocard et Aubertin, Un cas de pellagre sporadique. Gaz. hebd. de chir. et de méd. 1896.
Brugnatelli, Di un alcaloide che si trova nella meliga guasta. Palermo 1876.
Bucherie de, De la pellagre et de l'efficacicé des bains sulfureux dans son traitement. Strasbourg 1858.
Calderini, Pathologie und Therapie der Pellagra. Allgemeine medicinische Centralzeitung. 1846.
— und Cipriani, Pellagra in Italien. Allgemeine medicinische Centralzeitung. 1847.
Calmarza, Replica sobre la pellagra. Siglo medico. 1871.
— Estudias sobre la pellagra. Memoria premiada por la real Academia de medicina de Madrid. 1867.
— Sobre el mismotema. Siglo medico. 1861.
— Más sobre la pellagra. Siglo medico. 1860.
— Descripcion de la pellagra. Siglo medico. 1859.
Cambieri, Casi di pellagra curati in Villanterio. 1871.
Campo del, Carta sobre la pellagra. Siglo medico. 1861, Nr. 272.
— Respuesta al Dr. Costallat. Siglo medico. 1861.
— Carta sobre la pellagra. Bolet. de med. cirurg. y farm. 1852.
— Observaciones al señor Valle sobre sus contestaciones à la Acad. de med. de Paris. Boletin. de med. cirurg. y farm. 1848.
— Monografia sobre la pellagra. Madrid 1847.
Careno, Tentamen de morbo pellagra. Vindobona observ. 1794.
Carraroli, Di alcune ricerche sul grano turco guasto. La Riforma medica. 1892.
— La forme cliniche della pellagra. La Riforma medica. 1893.
Casal Gaspar, Historia natural y medica del principado de Asturias. Madrid 1735.
Casali, Cura della pellagra col metodo Lombroso. Milano 1868.
Cavagnis, La pellagra a Desio (Provincio di Milano). Milano 1883.
Cazaban, Recherches sur la pellagre dans l'arrondissement de Saint-Sever (Landes). Thèse. Paris 1848.
Ceni, Influence du sang des pellagreux sur le développement embryonnaire. Rivista sperim. di freniatria e med. leg. 1898.
Cerri, Osservazioni intorno el saggio del Marzari. Milano 1811.
— Giuseppe, Trattato della pellagra, malattia che domina fra le popolazione di campagna del regno d'Italia. Milano 1807.
Ciotto e Lussano, Sull'azione del maiz e del frumento guaste in raporto alla pellagra. Gazzetta medica italiana. Milano 1880.
Collin, Leon, Traité des maladies épidemiques. Paris 1879.
Combes, Folie pellagreuse. Arch. clin. des mal. ment. 1861 et 1862.
Como si cura la pellagra nella provincia di Milano. Giorn. dell. Reg. soc. it. d'igiene. 1899.

Comizio Agrario di Bergamo sugli alimenti delle classi povere. 1881.

Condu du, De la pellagre dans le Béarn. Paris 1858.

Corradi, Dell' igiene publica in Italia e degli studi degli italiani in questi ultimi tempi. Milano 1868.

Corradi, Note sur l'étiologie et l'histoire de la pellagre. Union médicale. 1868.

Cortez Rob., Beiträge zur Lehre von den Fäulnissgiften. Inaugural-Dissertation. Göttingen 1878.

Costallat, Étiologie et prophylaxie de la pellagre. Annal. d'hygiéne. 1860.

Cremaschi e Tibaldi, Cura di alcuni pellagrosi in Contado. Milano 1871.

Cristina, Ein Fall von mit Tuberculose complicirter Pellagra, geheilt durch arsenige Säure. Gazz. med. ital. lombard. 1871.

Dagoret, Traité des maladies mentales. Paris 1862.

Dagoret, Nouveau Traité. Paris 1876. Article: »Folie pellagreuse«.

Daugreilh, La pellagre. Paris 1861.

Dejean, Quelques mots sur l'etiologie de la pellagre. Paris 1868.

— De quelques pseudo-pellagres. Paris 1871.

Déjèrine, Sur les alterations de nerfs cutanés dans la pellagra. Comptes rendus. T. XCIII.

Demaria, Relazione dei lavori della commissione Piemontese nominata dal settimo congresso . . . . per continuare gli studi sulla pellagra. Torino 1847.

Depaul, Magne, Hardy, Roussel, Étiologie de la pellagre. Bull. de l'acad. de médecine. 1876.

Dornig. Ueber einen sporadischen Fall von Pellagra. Monatshefte für praktische Dermatologie. V.

Dotti e Manzini, Dell'arsenico nella cura della pellagra. Brescia 1871.

Druhen Ainé, De la pellagre en Franche-Comté. Besançon 1868.

Düring v., »Pellagra« in Eulenburg's Realencyklopädie. 1898.

Fabre Paul, De la pellagre à l'asile d'aliénés de Sainte-Gemmes. Thèse de Montpellier. 1868.

Fanzago, Delle cause della pellagra. Memorie della academia di Padova. 1807.

— Parallelli fra la pellagra ed altre malattie che più le assomigliano. Padova 1792.

— Memoria sulla pellagra diviso in dono parte. Padova 1815.

— Instruzione catechistica sulla pellagra. Venezia 1816.

— Memoria della academia de scienze, lettere et arti di Padova. 1789.

— Paralleli fra la pellagra ed altre malattie che più le assomigliano. Padova 1792.

— Instruzione catechistica sulla pellagra. I. Venezia.

— Memorio sopra la pellagra del territorio Padovano. Padova 1789.

Fauvelle, Léon, Sur la pellagre. Semaine médicale. 1885.

Faye, Sur la pellagre en Italie. Comptes rendus de l'acad. de sciences. 1880.

Feijod P., Carta à Casal. Madrid 1740.

Felix J., Monitorul medical al Romanei. Bucureşti 1862.

— Sur la prophylaxie de la pellagre. Génève 1882.

— Sur la pellagre. Congrès internat. d'hygiene de Turin. 1883.

Frapolli Francesco, Animadversiones in morbum vulgo pelagram. Mediolani 1771.

Fougères, De l'erythème pellagreux à l'asile de Limoges. Arch. clin. des mal. ment. 1862.

Frisco, Altérations du système nerveux dans l'empoisonnement par le maïs avarié. Instituto d'igiene della R. università di Palermo. 1896.

Galli, Beitrag zur Behandlung der Pellagra. Münchener medicinische Wochenschrift. 1899. Verhandlungen des Moskauer internationalen medicinischen Congresses.

Gasdarini, Pellagra e industrialismo. Gazz. med. Lombarda. 1893.

Gaucher et Barbe, Un cas nouveau de pellagre alcoolique. Annal. de Dermatologie. 1894.

— — Deux cas de pellagre alcoolique. Annal. de Dermatologie. 1894.

— — Erythème pellagreux d'origine alcoolique. Gaz. méd. de Paris. 1894.

Geber, Pellagra in Eulenburg's Realencyklopädie. 2. Aufl. Wien 1888.

Gemma A. M., Sull' etiologia della pellagra. Gazz. med. ital. Lombard. 1875.

— Contributo all' etiologia della pellagra. Gazzetta medica Lombardia. 1873.

— Nosografia e terapia della pellagra. Annali univers. di medic.

— Sull' etiologia della pellagra. Gazz. medic. Lombard. 1874.

— Delle dermopatie pellagrose. Annali univers. di medicina. 1871.

— Sull' arsenica nella cura della pellagra. Annali univers. di medicina. 1871.

— La pellagra dei lattanti e dei bambini. Gazzeta medica Lombardia. 1871.

Gerhardt. Ueber Pseudopellagra. Sitzung der Charité-Aerzte 1. Juli 1887.

Ginalli, Sulla necessità di un manicomio milanese. 1856.

Gintrac, »Pellagre« in: Jaccoud, Nouveau dict. de méd. et de chir. prat. Paris 1878.

— Pellagre dans la Gironde. Bordeaux 1863.

— Fragments de médecine clinique. Bordeaux 1841.

— Traité de pathologie interne. Paris 1859.

— »Pellagre«. Nouveau dictionnaire de chirurgie et de médecine pratique. Paris 1881.

Giroloni G., Sulla pellagra nella provincio di Urbino et Pesaro. 1853.

Gnedea, Contestacion al Dr. Costallat en la cuestion sobre la pellagra. Siglo medico. 1871.

Gonzales Fausto, Pellagra en la provincia de Cuenca. Siglo medico. 1863.

— Ultima contestacion sobre el diagnostico de la pellagra. Siglo medico. 1863.

Gosio, Beitrag zur Aetiologie der Pellagra. Riforma medica. 1893.

Groc, Sobre la pellagra en España. Siglo medico. 1871.

Gubler, Fua, du maïs connue, hygiène alimentaire. Bull. de l'acad. de méd. 1878.

Gubler A., Rapport sur le memoire de M. Frua (de Padove). Du maïs, ses propriétés hygièniques et thèrapeutiques. Bull. de l'acad. de médecine. 1876.

Gucci, La pellagra nella provincia di Firenze e in particular modo le folia pellagrosa nel manicomio di Bonifazio. Lo sperimentale. 1888.

Hameau, Pellagre des Landes. Bull. de l'acad. de méd. II, 1832; X, 1845.

Hardy, Leçons sur la pellagra. Gaz. des hôpit. 1863.

— Main de pellagreux. Bull. de l'acad. de méd. 1881.

— Pellagre sporadique développée à Paris. Gaz. des hôpit. 1863.

Henriquez, Contestacion á la escitacion dirijida al professorado medico español, communicando que la pellagra con el nombre de mal del monte existir en los pueblos situados cerca de lor rios Duero y Formes, en Castilla la Vieja. Boletin de medic. cirurg. y farm. 1847.

Hieronimis de, Sulla anatomia patologica e sull' etiologia della pellagra. Napoli 1885.

Hirsch A., Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. Zweite Bearbeitung. Zwei Abtheilungen. Stuttgart 1883.

Hurst, Études sur la pellagre. Rec. de mém. de méd. milit. Paris 1862.

Husemann Th., Ueber einige Producte des gefaulten Maises. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. 1878.

Joire A., La pellagre dans un asile du Nord de la France. Gazette des hôpitaux. 1863.

Jolly, Pellagre en France. C. R. de l'acad. de méd. de Paris. 1845.

Klein, Ueber Pellagra. Memorabilien 1872.

Labus L., La pellagra investigita sopra quasi duecente cadaveri di pellagrosi. Milano 1847.

Lalesque, Mémoire sur la pellagre landaise, sa nature, les moyens de la prévenir et ceux de la guérir quand elle est développée. Bordeaux 1847.

Landouzy, De la pellagre sporadique. Paris 1860. Gaz. des hôp. et Union méd. 1860, 1862 et 1863.

Landouzy H., Leçons cliniques sur la pellagre. Gaz. des hôpitaux et Union médicale. 1860—1863.

— Quatrième leçon sur la pellagre. Gazette des hôpitaux. 1863.

— Pellagre sporadique. Bullet. de l'academ. nation de médecine. XVII.

Landouzy, Pellagre aiguë, manie aiguë pellagreuse; pellagre chez les aliénés. Bullet. de l'acad. de méd. XXVIII.

Lario, De la pellagra en la provincia de Aragon. Siglo medico. 1863.

Laurens, Étiologie et traitement de la pellagre. Paris 1866.

Layet A., Hygiène des paysans. Paris 1882.

Lebret, Traitement de la pellagre par les eaux sulfureuses. Soc. d'hydrolog. 1863.

Ledhuy, Étude sur la pellagre. Montpellier 1859.

Legrand du Saulle, Le délire des pellagreux envisagé au point de vue médico-légal. Gaz. des hôp. et annal. méd.-psych. 1803.

Leonardi G., Sulla pellagra che regna nell' agra Savignanese. Il Raccoglitore medico. 1873.

— Sulla cura della pellagra in Savignano. Forli 1872.

— Arsenik gegen Pellagra. L'Ipocratico. 1872.

Leriche, De la pellagre connue dans quelques localités sous le nom de mal de Saint-Meu. Gaz. des hôpit. 1861.

Leudet, Note sur la pellagre sporadique à Rouen. Acad. de Sc. 1864.

— Recherches pour servir à l'histoire de la pellagre sporadique et de la pseudo-pellagre des alcoolisés. Gaz. méd. de Paris. 1867.

Lojo y Batalla, Consideraciones sobre la pellagra que ha observado en la provincia de Galicia. Siglo medico. 1859.

Lombroso, La pellagra in Italia. 1880.

— Sulle condizione economico-igieniche dei contadini dell' alta e media Italia. Milano 1879.

— La pellagra e la pretesa insufficienza alimentare in Italia. 1880.

— Die Lehre von der Pellagra. Aetiologische, klinische und prophylaktische Untersuchungen. Deutsch von D. H. Kurella. Berlin 1898.

— Degli ultimi studi sulla pallagra. Archivio di psichiatria. Torino 1881.

— La pellagra in Italia in raporto alla pretesa insufficienza alimentare. Lettera polemica all Dott. Bonfigli. Torino 1880.

— Sulla relazione della comissione provinciale (Sachi). Roma 1880.

— Dei preparati maìdici nella cura di alcune malattie della pelle. Milano 1880.

— La pellagra nella provincia del Friuli. Torino 1880.

Lombroso, La pellagra nell' Umbria e Friuli e la monografia del Profess. Adriani. Bologna 1880.

— La pellagra en Sissa. Torino 1879.

— La pellagra ed il maiz in Italia. Lettura di igiene popolare. Torino 1879.

— La pellagra nella provincia di Mantove. Roma 1878.

— Sulla statistica della pellagra in Italia. Roma 1878.

— Studi clinici ed esperimentali sulla natura, causa e terapia della pellagra. Bologna 1872.

— Anatomia patologica della pellagra. 1870.

— Veleni del maiz. Bologna 1876.

— Studi clinici sulla pellagra. 1871.

— Dialoghi popolari sulla pellagra. Pavia 1870. Turino 1871—1876.

— Algometria elettrica nell' uomo sano ed alienato. Annali di med. univers. Milano 1867.

— Sulla terapia e sull' anatomia patologica della pellagra. Rendiconti del R. instituto Lombardo. Ser. V, Vol. II, 1870.

— Sulla profilassi e sui simptomi della pellagra. Rendiconti del R. instituto. Lombardo. Ser. II, Vol. II, 1869.

— Künstliche Hervorbringung der Pellagra. Archiv für Psychiatrie. 1890.

— Sul mais amorbuto (sorboli) con penicillo. Rendiconti del R. instituto Lombardo. Ser. II, Vol. II, 1869.

— e Dupré, Indagini chimiche e fisiologiche sul maïs guasto. Milano 1873.

Lubitte et Pain, De la pellagre dans les hospice d'aliénés. C. R. LVII.

Luca Th., Consideraţiuni asupra pellagrei la copii. (Diss.) Bucureşti 1888.

Lussana F., Sull' azione della costi detta sostanza tossica del maiz guasto e del cossi detto olio rosso ed ossidatto. Gaz. med. ital. Lombarda. 1875.

— Degli studi sulla pellagra in Italia e fuori d'Italia. Annali universali di medicina. Milano 1859.

— Studi practici sulla pellagra. 1854.

— Sulla pellagra. Ann. univ. di medic. Vol. CLXIX.

— et Frua, Sulla pellagra. Milano 1854.

Luzzati, Questo sulla pellagra. Gaz. med. ital. venet. 1860.

Manicatide Elena, Contribuţiuni la studiul etiologiei pelagrei. (Diss.). Bucureşti 1900.

Maragliano, Studi statistici sulla diffusione della pellagra in Italia e specialmente nella provincia di Modena. Giorn. della soc. d'igiene. 1879.

Marcé, Délire partiel, hallucinations, état chronique tendant à la démence, eruption pellagreuse, tuberculisation pulmonaire, mort, ramollissement de la moelle épinière au niveaux de la région lombaire. Gaz. des hôpit. 1863.

Marchand Léon, Documents pour servir à l'étude de la pellagre des Landes. Bordeaux 1847.

Marchi, Richerche anatomo-patologiche e batteriologiche sul tifo pellagroso. Rivista sperimentale. 1888.

Marenghi, Lettera del Dott. Lombroso sulla cura della pellagra in Campagna. Milano 1871.

Marie, De l'origine exogène ou endogène des lésions du cordon posterieur etudiées comparativement dans le tabes et dans la pellagre. Semaine médicale. 1894, pag. 17 et 28. — Gazette des hôpit. 1894. — Bullet. de la soc. méd. des hôpit. 1894.

Marti Luis, Contestacion dada al Señor Roël, con abundantes datos afirmativos, sobre la existencia de la pellagra, recogidos en mucho pueblos de varias provineias. Siglo medico. 1863.

Martin Alb., De la pellagre. Paris 1873.

Martinelli, Une épidemie de pellagre aux environs de Modène (Italie) en 1874. L'Union méd. 1878.

Martinez José, Dos palabras sobre la lepra pellagra de Occidente. Siglo medico. 1878.

— Observaciones sobre la pellagra. Bolet. de med. 1853.

Martinez, Contestacion à la carta sobre la pellagra del Señor Campo. Boletin de med. 1852.

— Novas observaciones de la pellagra en la provincia di Cuenca. Siglo medico. 1864.

— Cuestion sobre el diagnostico de la pellagra. 1863.

— Observaciones sobre la pellagra en la provincia di Cuenca. Siglo medico. 1863.

— José, Sobre la pellagra. España medica. 1863.

Marty, Reflexiones sobre la pellagra. Siglo medico. 1859.

— La pellagre sporadique. Paris 1877.

Marzari Gianbatista, Saggio medico-politico sulla pellagra e scorbuto. Venezia 1810.

— Della pellagre e della maniera di estirparla. Venezia 1815.

Mayer, Casuistische Mittheilungen über pellagröse Geistesstörungen. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin. 1899.

Mendez Alvaro, El maiz y la pellagra. Siglo medico. 1878.

— Articulo sobre la pellagra que ha observado en 1835 y 1836 con el nombre de flema salada en Villamayor de Santiago, provincia di Cuenca. Boletin de medicina, cirurgia y farmacia. Madrid 1847.

Miceli, Circolare alle publiche rappresentanze sui provvedimenti intesi a diminuire la cause della pellagra. Gazzeta ufficiale. 1881.

Miconi G., Sulla etiologia de la pellagra. Gazz. medic. Lombard. 1874.

Milani G., Caso di pellagra. Gazz. med. Lombard. 1874.

Ministerio d'agricoltura d'Italia. La pellagra in Italia. Roma 1880.

Mircali, Altérations spinales et etiologie de la pellagre. Gaz. degli ospedali. 1893.

Mollière, Note sur un cas de pellagre sporadique. Lyon méd. 1887.

Monselise, Richerche chimico toxicologiche fatte su alcuni campioni di maiz, per le studio della pellagra. Mantova 1881.

Monrilot, De la pellagre. Paris 1865.

Morelli, La pellagra nei suvi rapporti medici e sociali. Firenze 1855.

Montard-Martin, Observation de pellagrè sporadique recuillie à l'hôpital Beaujon. Gaz. des hôpit. 1864.

Munassei, Rapporto fatto alla conferenza medica di Roma della commissione incarita di verificare la existenza della pellagra in Palestina. 1861.

Neagoe J., Studiu asupra pelagrei. Bucureşti 1900.

Neusser, Klinisch-hämatologische Mittheilungen. Wiener medicinisches Doctoren-Collegium. 1891.

— Die Pellagra in Oesterreich und Rumänien. Wien 1887.

— Untersuchung über die Pellagra. Wiener medicinische Wochenschrift. 1887.

— Ueber Pellagra in Oesterreich und Rumänien. Münchener medicinische Wochenschrift. 1887.

Odoardi Jacopo, Di una specie particolare di scorbuto. Venezia 1776.

Orchi de, Sulla pellagra e sulle recenti proposte per combaterla. Rivista di Beneficenza publica. 1881.

Ottolenghi e Bordoni-Uffreduzzi, Sul cosi detto bacterium maïdis e sull'azione toxica della polenta da esso alterata. Giornale della R. acad. di medicina. Torino 1890.

Paget, De la pellagre. Strasbourg 1868.

Pain, Lettres à Landouzy sur la pellagre des asiles d'aliénés. Union méd. 1863.

Paltauf und Heider, Der Bacillus maïdis (Cuboni) und seine Beziehung zur Pellagra. Wiener medicinische Jahrbücher. 1889.

Pari, Essenza della pellagra degli agricoltori, nuovi studi teorico-pratici estesi. Udine 1864.

Paul Constantin, Vue étiologique sur la pellagre. Union méd. 1861.

Petro Martin de, La pellagra estudiada en el hospital general de Madrid. Siglo medico. 1868.

Pellagra, La, in Italia. Roma 1889. Annali di agriculture. Nr. 18.

Pelizzi, Sull eziologia della pellagra in rapporto alle sostanze tossiche predotte dei microrganismi del maiz guasto. Annali di freniatria. 1893/94.

— Archivio di psichiatria, scienze penali ed antropologia criminale. 1894—1896. Italienischer Psychiatercongress. 1896.

— Un caso di pellagra au syringomyelia. Rivista sperim. 1892.

— und Tirelli, Aetiologie der Pellagra in Beziehung zu dem Gifte des verdorbenen Maises. Centralblatt für Bacteriologie. 1894.

Pellogio, Materia reagente qual alcaloide trovata nel maiz guasto. Milano 1876.

Perrote y Munoz, Contestation à la ultima palabra de Dr. Costallat. Siglo medico. 1862.

— Estudias sobre la pellagra en Castillia la Vieja. Siglo medico. 1859 si 1861.

Philipowicz, Beobachtungen über das Vorkommen der Pellagra in der Bukowina. Wiener medicinische Blätter. 1888.

Pianetta, Riv. di patol. nervosa e mentale. 1897.

Pons Sanz, Pellagra in Badajoz. The Lancet. 1887.

Pretenderis Typaldos C., Essai sur la pellagre observée a Corfou. Athènes 1866; Bulletin de l'academie de médecine de Paris. 1867.

Probitzer G. v., Der Congress zur Bekämpfung der Pellagra in Padua. Das österreichische Sanitätswesen. 1899, S. 256.

Poussié Emile, Étude sur la pellagre. Thèse de Paris. 1881. Nr. 58.

Rampoldi, Pellagra und Augenkrankheiten. Centralblatt für praktische Augenheilkunde. 1885.

Raymond P., Les altérations cutanées de la pellagre. Annales de Dermatologie et de Syphiligr. X, 1889.

Reynand, Ueber die Erytheme in Folge von Einwirkung natürlichen und künstlichen Lichtes. Annal. de Dermat. et de Syph. 1892.

Raggi et Alpago-Novello, I reflessi tendinei nei pellagrosi. Rivista clinica. 1883.

Raine, De la pellagre au point de vue de sa curabilite. Montpellier 1859.

Rampoldi, La pellagra ed i mal d'occhi. Pavia 1885.

Relazione sull' audamento dell' asilo di pellagrosi della provincia di Milano etc. Gaz. Lombarda. 1891.

Relazione della comm. Piemontese sulla pellagra. Ann. univ. di med. d'Omodei. Milano 1848.

Rieux, De la pellagre observée à Corfou. Gaz. méd. de Lyon. 1868.

Riva G., La pellagra (Revue des travaux recents). Giornale della società Italiana d'igiene. 1881.

— Contributo al studio delle malattie accidentali. 1880.

Roël Faustino, Etiologia della pellagra. Oviedo 1880.

— Estudias sobre la pellagra. Siglo medico. 1863.

— La pellagra en España. La cronica medica. 1864.

Róna, Einige Bemerkungen zur Pellagrafrage in Ungarn. Orvosi hetilap. 1889.

Roncoroni, Il senso, l'audatura ed il ricambio nei pellagrosi. 1891. Archivio di psichiatria. 1890.

Roszczkowski, Die im Sorok'schen Kreise des bessarabischen Districtes beobachteten Fälle von lombardischem Aussatze (Pellagra). Gazeta Lekarska. 1888.

Rosen v., Pellagra in Russland. St. Petersburger medicinische Wochenschrift. 1894.

Rossi J., Nuove osservazioni sopra la pellagra desunte delle cause, delle origini e delle sede. Soresina 1873.

Rossi, Altérations des cellules nerveuses dans la pellagre. Annali di freniatria e scienze affini. 1898.

Rota, Cenni pratici sulla pellagra. Gaz. med. ital. prov. Venet. 1861.

Rotureau, Traitement de la pellagre par le eaux de Bormio. Bull. de l'acad. de méd. 1863.

Roussel Th., Traité de la pellagre et des pseudo-pellagres. Paris 1866.

— »Pellagre« in: Valleix et Lorain, Guide du méd. pratique. Paris 1866.

— Etiologie de la pellagre. Bull. de l'acad. de méd. 1878.

— Hardy, Lancereaux, Guéneau de Mussy, Pellagre et pseudopellagre. Bull. de l'acad. de méd.

Roussel Théophile, De la pellagre, de son origine, de ses progrès, de son existence en France, de ses causes et de son traitement curatif et préservatif. Paris 1845.

— De la pellagre et des pseudo-pellagres. Archives gén. 1866.

Sachi Achille, La pellagra nella provincia di Mantova. Relazione de la commisione provinciale. Firenze 1878.

Sandwirth, Pellagra in Aegypten. The British med. journal. 1898.

Santero y Moreno, La pellagra en las clinicas de la facultad. Siglo medico. 1863.

Schilling, Manassei, Lombroso, de Pietra Saula, Sur la pellagre. Congrès de Gênes. 1880. Revue d'hygiene. 1880.

Schreiber S. H., Ueber Pellagra in Rumänien. Vierteljahrsschrift für Dermatologie. 4. Heft. 1875.

Schreiber, Sull' azione dell' olio di maiz guasto. Relazione della commisione del regia instituto Lombardo. Milano 1875.

Selmi A., Delle alterazioni ale quali soggiare il grano turco (zea mais) et specialmente di quella che ingenera la pellagra. Reale acad. dei Lincei. 1877.

Sepppili, Richerche sul sangue dei pellagrosi. Internat. nat. Congress. London 1881.

— Rivista sperimentale di freniatria. 1882.

— et Riva, Contributo alla studio delle malattie accidentali dei parzi. Milano 1879.

Siredey, Observation de pseudo-pellagre chez une femme à la periode cachetique de l'alcoolisme et n'ayant jamais fait usage de mais. L'Union méd. 1873.

Sormani, Pellagrosarii o locande sanitarie? Giornale della r. società it. d'ig. 1899.

— Statistica e geografia della pellagra in Italia. Giornale della r. società d'igiene. 1896.

Soucin Barbo, Degli studi della pellagra in Italia ricordi. Gaz. med. italo-veneto. 1858.

Spatuzzi Achille, La profilassi delle endemie e delle epidemie in raporta alla igiena agricola ed industriale in Italia. Atti di la prima reunione d'igienisti italiana a Milano. Milano 1881.

Strambio Gaetano, De pellagra observationes. Mediolani. 3 vol. 1786—1789.

— Duo dissertazione sulla pellagra. Milano 1794.

— Giovanni, Riposta alla lettera del Sig. Dott. Sette. Milano 1826.

— Gaetano jun., La pellagra i pellagrologi e le amministrazioni publiche. Milano 1890.

Sutzu A., Alienatul. București 1884.

Sutzu A. A., Contribuțiuni asupra tratamentului medical al pellagrei (Diss.). București 1900.

Takács, Pellagra. Orvosi hetilap. 1889.

Tamburini, Le trasfusione del sangue nella pellagra. Lo sperimentali. 1874.

Tebaldi, La pellagra nella provincia di Padova. Giornale de la società italiane d'igiene. 1881.

Teilleux, D'une variété de pellagre propre aux aliénés. Ann. méd.-psych. 1860.

Tizzoni Guido, Sperienze cliniche e fisiologiche coll' olio el tinctura di maiz guasto. Rivista clinica di Bologna. 1876.

Tonnini, I disturbi spinali nei pazzi pellagrosi. Riv. sperim. di freniatria. 1883/84.

Theodori Jul., De Pellagra. (Dissertation.) Berlin 1858.

Tirelli, Die Mikroorganismen des verdorbenen Maises. Centralblatt für Bacteriologie. 1894.

Torres, Articulos sobre la pellagra. España medica. 1863.

Torresini, Sopra la pellagra dubie desideri. Vicenza 1837.

Tuczek, Ueber nervöse Störungen bei der Pellagra. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1888.

— Klinische und anatomische Studien über Pellagra. Berlin 1893.

Vales, Die Pellagra in Yucatan. Berlin 1896.

Valera y Jimenes, La pellagra en quintanar del rey. Siglo medico. 1877.

Valle, Contestación á las pregúntas del programa de la academia de medicina de Paris sobre la pellagre. Bolet. de med. cirurg. y farm. 1848.

Valleix et Lorain, Guide du médecin praticien. Paris 1866. Art.: »Pellagre«, rédigé par Th. Roussel.

Varnav C. N. a, Rudimentum physiographiae Moldaviae. Budapesta 1836.

Vassalle-Freraci, Interno all etiologia e patologia della pellagra especto dal Dott. Morelli. 1859.

Vassale e Belmondo, Rivista sperim. di freniatria. XVI.

— Le lesioni renali in rapporto colle aleniazioni mentali. Riv. sperim. di freniatria. 1890.

Venturi, Contribuzione al studio del tifo pellagroso. 1880.

Verga, Della pellagra e della paralysie generale degli alienati. Gaz. med. Lombardo. 1849. Gaz. med. ital. Lombarda. 1853. Gaz. med. ital. Veneta. 1860.

— Dei caratteri anatomici del tifo pellagroso. Lettere al Dott. Billod. 1862.

— Riv. di patol. nervosa e mentale. 1898.

— Della pellagra e della paralysie generale degli alienati. Gazz. med. Lombarda. 1849.

— La paralysie générale progressive dans la classe agricole et surtout chez les pellagreux. Riforma medica. 1898.

— Rendiconte della benificienta del l'ospidale maggiore di Milano. Gaz. med. Lombarda. 1867.

Vignoli, Sulla pellagre. Gazz. medic. ital. feder. 1850.

Villargoitia, Monografia en que se describen la pellagra y mal de la rosa. In »La verdad«. Madrid 1848.

— Descripcion é identificacion del mal de la rosa y pellagra. Bolet. de med. cirurg. y farm. 1848.

Winternitz, Ueber die Pellagra. Wiener medicinische Jahrbücher. XVIII.

— Eine klinische Studie über Pellagra. Vierteljahrschrift für Dermatologie. 2. und 3. Heft. 1876.

Vio Bonato, La pellagre dans la province de Mantove. Union médicale. 1878.

Zlatarovic v., Etwas über Pellagra. Jahrbuch für Physiologie und Neurologie. 1900.

Zambelli, Sulla pellagra e sui mezzi di prevenirla. Udine 1856.

— Considerazione sopra alcuni fatti e pareri esposti dal Dott. Pari nella sua opera sulla essenza della pellagra. Udine 1864.



TAFEL I.

Fig. 1.

Skleröse und pigmentirte Haut des Handrückens bei Pellagrakachexie. Hämatox. Eosin. Vergr. etwa 800. *c* Stratum Corneum, *e* Statum granulosum, *m* Malpighi'sche Schichte, *p* Pigment der untersten Zellschichte, *v* vacuolärer Zustand derselben, *C* Cutis, *M* in dieselbe eingebettete bläulich gefärbte Massen aus verdickten und entarteten elastischen Fasern bestehend.

Fig. 2.

Verdickte Hornschichten bei Pellagra, Handrücken. Färbung wie oben, Vergr. 400, *a*—*e* verschieden, blau, roth oder violett gefärbte Antheile der Hornschichte, *g* Malpighi'sche Schicht, *F* Ausführungsgang einer Schweissdrüse.

Fig. 3.

Pellagrakachexie aus dem Vorderkern der Cervicalschwellungs. Centrale Chromatolyse (*c'*) und Kernschwund (*c*).

Fig. 4.

Aus den Clarke'schen Säulen aus demselben Fall. Centrale Chromatolyse und Pigment.

Fig. 5.

Aus dem Paracentrallappen bei Pellagra, Paralyse und Kachexie, *c* kleine Ganglienzelle wenig verändert, von zahlreichen Basalzellen und Sternzellen umgeben. *C'* grosse Pyramidenzelle mit Chromatolyse. Kernverlagerung und Pigment. Der Pericellularraum von einer granulirten blassen Masse ausgekleidet, *c''* Zelle mit Kernschwund und noch mehr ausgeprägte Veränderungen, *c'''* zum Theil erhaltene chromatische Elemente, *c''''* eine kleine, von Zellhaufen umgebene Nervenzelle, *v* Gefäss, *v'* mit pigmentirter Endothelzelle.



Verlag v. Alfred Hölder, k.u.k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

TAFEL II.

Pellagra.

Der 35jährige Patient erkrankt mit Brennen in den oberen, dann in den unteren Extremitäten. Gleichzeitig hatten sich Ameisenlaufen, Schmerzen in den Extremitäten und allgemeine Schwäche eingestellt. Nach 8 tägiger Dauer des Erythems, wobei die Hände geschwollen waren, trat Desquamation ein. Zur selben Zeit bemerkte Patient eine pemphigusähnliche Eruption in der Gegend des rechten Tibiotarsalgelenkes. In Folge Schwächung der Gesichtsmuskel ist ein vollständiger Augenschluss nicht möglich. Die Epidermis der Nase ist roth, sklerös, glänzend, die Haut in der Gegend der Jochbogen zeigt Abschuppung in Form einzelner kleiner Schüppchen. An den Armen ist eine bräunlich-grüne Pigmentirung bis zum Ellenbogengelenk vorhanden; besonders an der Dorsalseite ist die Haut verdickt, desquamirend, und hat sie hier ihre Elasticität eingebüsst. An den Händen ist die Haut marmorirt, braunroth, glänzend, gerunzelt. Es lässt sich eine Atrophie der gesammten Musculatur feststellen.



Verlag von Alfred Hölder,
k. u. k. Hof- und Universitäts-Buchhändler in Wien.

